

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

Direktor: Professor Dr. G. Brandt

ZUR DIFFERENTIALDIAGNOSE
DES SCHLEIMBILDENDEN TUMORS DER HARNBLASE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

MARGRIT UNGER

aus Rostock

MAINZ

1963

Dekan:	Professor Dr. H. Bredt
Referent:	Privatdozent Dr. F. Baumbusch
Korreferent:	Professor Dr. G. Brandt
Tag der mündl. Prüfung:	27. Mai 1963



GESAMTHERSTELLUNG:

DITTERS BÜRODIENST, MAINZ, Augustinerstraße 64-66

DISPOSITION

	Seite
Einleitung	1
I. Eigene Beobachtung eines ungewöhnlichen Blasentumors	1
II. Ätiologie der Tumoren im allgemeinen sowie der Blasentumoren im besonderen	3
III. Differentialdiagnostische Abgrenzung der eigenen Beobachtung gegen:	8
a) raumfordernde Prozesse in der Blase:	8
1. Ureterocelen	8
2. Cysten der Harnblase	9
3. Adenome der Harnblase, insbesondere das schleimbilden- de Adenom, Adenokarzinom	11
4. Gallertkrebs	17
5. Papillome sowie papilläre Karzinome, solide Karzinome	18
6. Sarkome	20
b) raumfordernde Prozesse, die subvesikal in die Blase hineinragen:	20
7. Prostata-Adenome	20
8. Prostatacysten	27
IV. Ähnliche Beobachtungen aus der Literatur	30
V. Diskussion	33
Zusammenfassung	36
Literatur	37



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554405_0047

"Unter Geschwülsten verstehen wir irreversible örtliche Wachstumsexzesse körpereigener Zellen, welche nicht in das Ganze des Organismus eingegliedert sind und z. T. mit einer starken gestaltlichen Entdifferenzierung der Wachstumsprodukte und ihrer Zusammenordnung einhergehen" (Büchner in seiner "Allgemeinen Pathologie" 1959).

In diese umfassende Definition sind alle Tumoren einzuordnen, sowohl die malignen als auch die benignen. Im allgemeinen ist zu sagen: wenn eine Geschwulst infiltrierend wächst und Metastasen bildet, ist sie bösartig, wächst sie raumbegrenzt und nicht infiltrierend, ist sie gutartig, kann allerdings Verdrängungserscheinungen verursachen und dadurch malignen Charakter annehmen.

Im Harnblasenbereich zählt man zu den benignen Tumoren das Adenom, Cystadenom und Papillom, zu den malignen das Adenokarzinom, den Gallertkrebs, das papilläre Karzinom und das Sarkom. Uterocelen und Cysten sind keine echten Geschwülste, sie können jedoch klinisch und röntgenologisch tumorartige Bilder verursachen.

I. EIGENE BEOBACHTUNG EINES UNGEWÖHNLICHEN BLASENTUMORS

In der Chirurgischen Universitätsklinik in Mainz wurde 1957 ein Krankheitsfall beobachtet, der sowohl in der Anamnese, den Krankheitserscheinungen, dem pathologisch-histologischen Bild und dem therapeutischen Erfolg so ungewöhnlich war und nach Art und Verlauf ein differentialdiagnostisches Problem aufwarf, so daß seine ätiologische Zuordnung in der folgenden Arbeit genauer untersucht werden soll.

Bei der Aufnahme des damals 43 jährigen Patienten G. W. (Kr.-Bl. Nr. 02731) waren vor 2 Jahren erstmals Schmerzen beim Wasserlassen mit Harndrang und gelegentlicher Miktionsunterbrechung aufgetreten. Es bestand eine Pollakisurie und Strangurie. Die spontane Miktion wurde schließlich immer schwächer, so daß sich der Patient selbst zu katheterisieren lernte. Klinische Einweisung am 6. Mai 1957 wegen "Prostataentzündung". Bei der urologischen Untersuchung zeigte sich das klinische Bild einer Blasenhalsostruktion mit Niereninsuffizienz und Infektion, denn es bestand bei dem Patienten ein konstanter Restharn von 250 ccm. Im Ausscheidungsurogramm (Abb. 1) wurde eine scharf konturierte, etwa walnußgroße Kontrastmittelaussparung der Bla-

se im Bereich des rechten Blasenbodens, ähnlich einem großen isolierten Prostatamittellappen, beobachtet. Die Nierenschatten waren normal groß; ein Konkrement in den Nieren oder den harnableitenden Wegen ließ sich röntgenologisch nicht darstellen. Die Nierenfunktionsprüfung ergab sehr schlechte Werte: im Volhard'schen Versuch wurde nur eine Harnkonzentration von 1010 erreicht. Außerdem war es bereits zu einer Harnwegsinfektion mit Nierenbeteiligung und Nebenhodenentzündung gekommen.

Eine Harnblutung wurde nicht beobachtet. Die rektale Untersuchung ergab eine etwas derbe, nicht vergrößerte Prostata. Bei der Rektoskopie fanden sich keine Schleimhautveränderungen. Zur Nierenentlastung mußte zunächst ein Verweilkatheter eingelegt werden. Während der Behandlung entdeckte man einen Diabetes mellitus, der auf Insulin eingestellt wurde.

Cystoskopische Untersuchung am 16. Mai 1957:

"Einführen des Instrumentes ohne Schwierigkeit. Kapazität 250 ccm.

Vom Orificium internum aus wölbt sich ein halbkugeliger, glatter Tumor in das Blasenlumen vor, dieses teilweise einengend. Mäßige Balkenblase, kaum Cystitis; linkes Ostium reizlos, rechtes nicht erkennbar."

Die Nierenfunktion besserte sich unter der konsequenten Harnableitung, die Infektion klang unter antibiotischer Behandlung ab. Die geplante Operation konnte am 28. Juni 1957 durchgeführt werden.

Hier der Operationsbericht:

"Suprapubische Freilegung der Harnblase vom medianen Längsschnitt aus. Nach Anlegen von Haltefäden wird die Blase quer geöffnet, die Öffnung wird stumpf gedehnt. In der mäßig entzündeten Blase imponiert am Blasenboden ein fast pflaumengroßer, zapfenförmiger Tumor, der ganz von Schleimhaut bedeckt und an dessen oberer Wand das rechte Harnleiterostium erkennbar ist (Abb. 2). Nach Injektion von Indigokarmin scheiden beide Harnleiterostien nach 5 Minuten blau aus. Das rechte Ostium wird mit einem Harnleiterkatheter sondiert, der für die Dauer der Operation dort belassen wird. Beim Fassen des Tumors mit einer Museuxklemme entleert sich aus den Stichkanälen gallertige Flüssigkeit, vermischt mit weißlichem Detritus. Die cystische Geschwulst wird daraufhin an ihrer Basis circular abgetragen, wobei das rechte Harnleiterostium wie bei der Operation einer Ureterocele breit gespalten wird. Verschuß des Blasenbodens durch Catgutnähte. Orificium internum ist gehörig weit und für einen Finger durchgängig. Nach Einlegen eines Harnröhrenkatheters Verschuß der Blase mit zweireihiger Catgut-Knopfnaht. Zwei Reetzi-Drains, schichtweiser Wundverschuß."

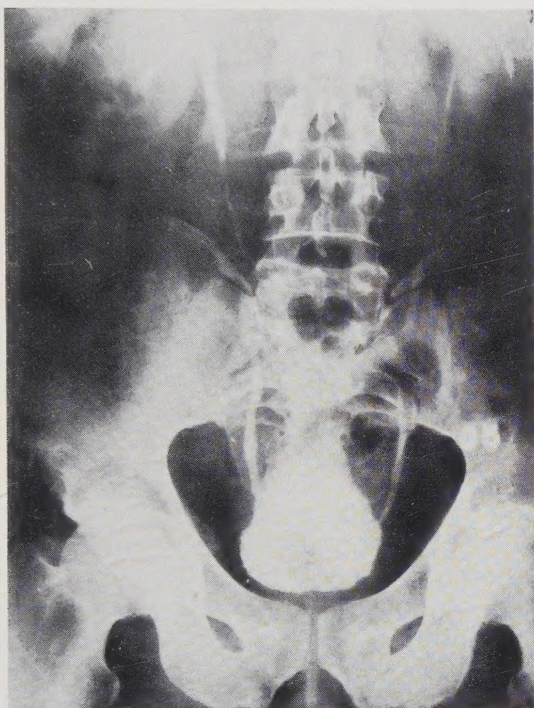


Abb. 1

Urogramm: Kontrastmittelaussparung am Blasenboden, Zähnelung der Blasenkontur als Zeichen der Balkenbildung. Dystonie der Ureteren.

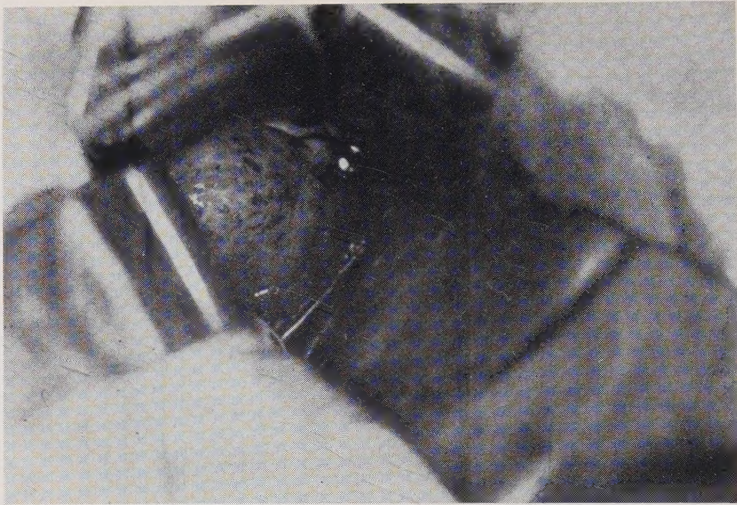


Abb. 2

Operationssitus: In der eröffneten Harnblase ist der Tumor am Blasenboden erkennbar. Schleimhaut wenig verändert.
 ↓ weist auf rechtes Ostium.



Abb. 3

Histologisches Bild: Schleimgefüllte Cysten mit Zylinder -
 epithel ausgekleidet. Stroma entzündlich verändert.
 Regelmäßige Zellen ohne Mitosen.

Der histologische Befund (J. Nr. 2244/57), für dessen freundliches Überlassen wir Herrn Professor Dr. Bredt, Pathologisches Institut der Universität Mainz, zu Dank verpflichtet sind, ergab in seinen Hauptpunkten folgendes:

Es handelt sich um ein walnußgroßes, von gallertigen Massen bedecktes Gewebstück von glatter Oberfläche.

In der Blasenschleimhaut und Blasenmuskulatur fanden sich verschieden große schleimgefüllte Cysten, deren Wände von einem regelmäßigen Zylinderepithel ausgekleidet waren. Daneben erkannte man epithelfreie Schleimmassen im entzündlich veränderten Stroma. Verschiedentlich standen die Schleimcysten mit dem Epithel der chronisch entzündeten Blasenschleimhaut in Verbindung. Die Zellregelmäßigkeit des Tumors sprach gegen eine Malignität. Die drüsigen Anteile des Bildes hatten Ähnlichkeit mit denen der Rektumschleimhaut. (Abb. 3).

Nach primärer Wundheilung konnten die Cystoskopie am 10. Juli 1957 und das Urogramm am 11. Juli 1957 wiederholt werden, wobei keine raumfordernden Veränderungen auf der Blasenschleimhaut und keine Harnstauung in den ableitenden Harnwegen mehr nachweisbar waren. Die Blauausscheidung erfolgte bei der Cystoskopie beiderseits kräftig nach 6 Minuten. Restharn und Miktionsstörungen bestanden nicht mehr. Der Patient konnte am 12. Juli 1957 entlassen werden.

Ein Rezidiv trat offenbar nicht auf. Eine Kontrollcystoskopie wurde vom Patienten unter Hinweis auf seine inzwischen dreijährige Beschwerdefreiheit abgelehnt.

Es handelte sich demnach um eine Geschwulstbildung am Blasenboden, die die klinischen Erscheinungen einer sogenannten Prostatahypertrophie verursachte und im Operationspräparat sowie bei der histologischen Untersuchung als adenomartige Hyperplasie der Blasenschleimhaut mit schleimgefüllten Cysten imponierte.

II. ÄTIOLOGIE DER TUMOREN IM ALLGEMEINEN SOWIE DER BLASENTUMOREN IM BESONDEREN

Zur Klärung der Ätiologie des beschriebenen Tumors müssen zunächst die Entstehungsmöglichkeiten von Geschwülsten im allgemeinen erörtert werden.

Als Ursachen kommen exogene und endogene Noxen in Betracht. HAMPERL zählt zu den äußeren Ursachen:

- a) chemische Agentien
- b) physikalische Einwirkungen
- c) chronische Traumen
- d) körpereigene Stoffe
- e) belebtes Agens

ad a)

Bei chronischer Einwirkung chemischer Reize auf das Epithelgewebe kann sich schließlich ein Karzinom bilden, wie der von POTT 1786 beobachtete Rußkrebs am Skrotum bei Schornsteinfegern und der Anilinkrebs der Harnblase (REHN 1895). Wiederholte Teerpinselfungen am Ohr des Kaninchens bringen auch ein Karzinom zur Entwicklung (YAMAGIVA 1915). Als kanzerogene Stoffe wirken weiterhin Benzpyren, Arsen, Chromat, Asbest, Methylcholantren usw., um nur einige anzuführen. Es sind bisher etwa 300 derartige Substanzen bekannt geworden.

ad b)

Weiterhin sind physikalische Einwirkungen durch Radium-, Röntgen-, UV- und Wärmestrahlen als Tumorursachen zu nennen. Hierbei spielt die strahlende Energie eine Rolle. Bekannt ist der Röntgenkrebs nach chronischer Dermatitis sowie der Bronchialkrebs nach Radiumemanation (SCHRAUB und KAHLAU 1943). HOLTZ und PUTSCHAR (1930) haben nach längere Zeit (über Wochen) durchgeführter UV-Bestrahlung der Haut und genügender Bestrahlungsdauer bei ihren Versuchstieren Hautkarzinome erzeugen können. Sogar thermische Reize, besonders wiederholte Hautverbrennungen durch Insolation, können zum Karzinom führen (Kangrikrebs in Tibet).

ad c)

Aus der Tierpathologie ist bekannt, daß sich nach chronischer mechanischer Reizung das Karzinom des Ochsenhorns bilden kann. Beim Menschen löst manchmal ein lange liegendes Pessar durch chronische Irritation die Bildung eines Portiokarzinoms aus. Ein einmaliges Gewebstrauma vermag dagegen nach allen bisherigen Beobachtungen noch keinen Krebs zu erzeugen.

ad d)

Auch Sexualhormone spielen gelegentlich in der Tumorentstehung eine Rolle. Gleichgeschlechtliche regen das Wachstum von Geschwülsten der Sexualsphäre an, gegengeschlechtliche hemmen sie. Aus diesen Überlegungen heraus werden die Hormone bei Mamma-Karzinom und Prostatatumoren therapeutisch angewandt.

ad e)

In Tierexperimenten ist es gelungen, durch Viren bei Hühnern ein Sarkom hervorzuufen (ROUS 1910), bei Kaninchen ein Papillom (SHOPE 1933) und bei Mäusen ein Mamma-Karzinom. Auch beim Menschen sind Tumoren bekannt, die auf Viren als Geschwulsterreger zurückzuführen sind (Papillome der Haut und der plattenepitheltragenden Schleimhäute nach DICK).

Endogene Noxen der Tumorentstehung sind nach HAMPERL folgende:

1. Disposition; Art-, Organ-,
Geschlechts- und Altersdisposition
2. Vererbung
3. Keimversprengung

ad 1)

Das Lebewesen, in dem sich der Tumor entwickelt, muß einer bestimmten Art angehören (das Kaninchen kann z. B. keinen Magenkrebs bekommen). Gewisse Tumoren sind für ein bestimmtes Organ prädestiniert. (Z. B. Hypernephrom nur in der Niere). Auch spielt das Geschlecht eine Rolle, indem ein Prostata-Karzinom nur beim Mann und ein Uterus-Karzinom nur bei der Frau auftreten kann. Mit zunehmendem Alter wird die Aussicht, einen Tumor zu bekommen, größer. Die regeneratorsche und organisierende Kraft der Zelle nimmt im Alter ab, wobei die Zelle leicht verändert werden kann. Eine Geschlechts- und Altersdisposition besteht beim Sarkom, denn dieses kommt viel häufiger bei jüngeren Individuen und beim männlichen Geschlecht vor als beim weiblichen (HAMPERL, DICK).

ad 2)

Bei der Stammbaumforschung hat sich herausgestellt, daß einige Geschwülste vererbbar sind (HAMPERL), z. B. die Acusticustumoren, Retinagliome, Polyposis intestini. Verschiedentlich wurde auch ein familiäre Krebshäufung beobachtet.

ad 3)

Hinzuzufügen sei noch die Tumorbildung durch Keimversprengung oder fehlerhaft liegengebliebene Embryonalzellen (Dysgenese nach COHNHEIM 1878). Sie ist auf entwicklungsgeschichtliche Fehlbildungen zurückzuführen und nicht auf äußere Ereignisse oder kanzerogene Stoffe. Als Beispiel für diese Tumorgattung sei das Teratom angeführt.

Nachdem auf den vorhergehenden Seiten die Ursachen der Tumorbildung näher dargelegt wurden, soll nunmehr auf die Tumorentstehung eingegangen werden.

Die Entstehung der Tumoren stellt man sich folgendermaßen vor: Durch einen Reiz, der an der Zelle oder einem Zellkomplex angreift, tritt an den Chromosomen eine Veränderung ein (K. H. BAUER). Chemische und physikalische Reize spielen dabei die größte Rolle, da sie durch direkten Einfluß auf die Chromosomen das intrazelluläre Gefüge verändern. Bei der Entartung der Mutterzelle zur Tumorzelle gehen vorgebildete Veränderungen auf die Tochterzellen über (somatische Mutation nach K. H. BAUER). Die Zellen werden in eine völlig neue Entwicklungsrichtung gedrängt bei gleichzeitiger Änderung der Kern-Plasma-Relation. Die Mutterzelle verliert ihre spezifischen Funktionen zugunsten der Wachstumsenergie.

Die neuen Anlagen sind dann im Keimgewebe vorhanden. Der Tumor kann lange Zeit den Keimzustand beibehalten und erst durch auslösende Faktoren zum Wachstum angefaßt werden. RIBBERT hat 1904 nachgewiesen, daß die Zellen eines entstandenen Geschwulstkeimes sich schließlich vermehren und exzentrisch wachsen. Es muß die kanzerogene Ursache wiederholt oder über Jahre hinweg auf ein Gewebe einwirken, bevor eine Zell- und Gewebsschädigung eintritt (DICK). Über ein Vorstadium von spezifischen und unspezifischen Reizen entwickelt sich schließlich der Krebs (Syncarzinogenese nach K. H. BAUER).

Diese Gedanken über die Entstehung der Tumoren im allgemeinen sollen im folgenden auf die Entstehungsweise der Bläsentumoren im besonderen angewandt werden.

Aschoff bezeichnete das Epithel der harnableitenden Wege als besonders wucherungs- und umwandlungsfähig. Nach seiner Auffassung bildet es schon nach minimalster Schädigung eine Epithelanhäufung (von BRUNN'sche Zellnester) und damit die Möglichkeit zur Epithelsprossung, die dann zahlreiche Seitensprossen treiben. Wörtlich schreibt ASCHOFF:

"Die gesamte Schleimhaut der harnableitenden Wege kann durch Epithelsprossung in das submuköse Gewebe zur Bildung solcher oder ein offenes Lumen besitzender drüsenähnlicher Gebilde, selbst echter Drüsen führen."

Bei hochgradiger Wucherungstendenz, verbunden mit einer chronischen Entzündung, entstehen besonders zahlreiche und große Brunn'sche Zellnester und durch deren zentralen Zerfall die Cysten (VIRCHOW). Die Zellnesterbildung führt VIRCHOW auf den relativ embryonalen Charakter des Epithels der Harn-

wege und hinsichtlich der Blasentumoren auf die entodermale Herkunft der Harnblase zurück. HERXHEIMER konstatierte, daß jede Stelle im Epithel der harnableitenden Wege die Fähigkeit besitzt, unter dem entsprechenden Gewebstrauma und Entzündungen solche Nester zu bilden. Die Nester nehmen in den späteren Lebensabschnitten zu, während sie im Kindesalter relativ selten erscheinen. Die Entstehung erfolgt aus der Differenzierung dieser Nester, die sich in verschiedener Größe in der Mucosa und Submucosa befinden. Ihre Nestzellen treiben kolbige Auswüchse, die tief bis in das Zellgewebe hineinragen können und manchmal zum Durchbruch in drüsige Anlagen führen. Drüsen existieren in den harnableitenden Organen normalerweise nicht. Ihr Vorkommen ist stets pathologisch. HEYER bereitet bereits gebildete Hohlräume gegen die wuchernden Nestzellen ihre Zellproduktion ab. Die innerste Zelllage fällt dem Charakter eines sezernierenden Epithels an. Die Zellnester zerfallen mit der Zeit in ihrem Zentrum in mehrere Drüsengänge und größer werdende Hohlräume, zwischen denen sich Tunikalamellen bilden.

Eine andere Form der Zellnesterwucherung ist die Epithelabschnürung. Auch sie kann nach zentralem Zerfall zur Cyste oder nach Umwandlung des Übergangsepithels in Zylinder- oder schleimbildendes Epithel (d.h. durch Epithelmetaplasie bzw. "embryonale Heteroplasie") zur Drüse oder zum Adenom werden. Diese Epithelumwandlung kann z.B. die Folge chronischer Entzündungen der Harnblasenschleimhaut sein. Nach erfolgter Metaplasie ist dann die Voraussetzung für das Geschwulstwachstum gegeben (ASCHOFF).

In der Harnblase werden Neubildungen oft auf eine Cystitis cystica oder eine Cystitis glandularis und papillaris zurückgeführt. Sie entstehen dann auf dem Boden einer fortdauernden chronischen Entzündung, wobei sich der Prozeß besonders in der Trigonalumgegend abspielt. Das Charakteristikum einer Cystitis cystica oder glandularis ist eine gesteigerte Wucherung und Neubildung des Epithels und der Bindegewebsleisten der Harnblase. Die gebildeten Cysten enthalten eine geringe Menge einer klaren Flüssigkeit. Wenn sie an einem Stiel hängen, spricht man von einer Cystitis papillaris. Diese cystisch glandulären und papillären Veränderungen erreichen in der geschlossenen Harnblase selten größere Ausmaße als Kaviarkorngröße (ZUCKERKANDL). Bei ihnen kommt es dann zur Entwicklung von Drüsenschläuchen in der Harnblasenschleimhaut nach dem Typ derjenigen der Dickdarmschleimhaut (ZUCKERKANDL).

Es bildet sich nach besonders heftigen entzündlichen Vorgängen typische Becherzellen mit positiver Schleimreaktion (z.B. Färbung mit Mucicarmin). Gelegentlich wurde die Entstehung von Blasentumoren auch auf chronische

Reize durch Fremdkörper und Steine zurückgeführt (BAUMBUSCH). Weiterhin kommt eine Läsion der Blasenschleimhaut infolge einer Gewebsschädigung, z. B. bei instrumenteller Untersuchung, durch Katheter, Röntgenbestrahlung und chemische Reize als tumorbildendes Agens in Betracht. Besonders chemische Substanzen sind für die Entstehung von Blasentumoren verantwortlich gemacht worden, was in neuerer Zeit von OETTEL anhand statistischer Untersuchungen bestritten wird. Versprengte Keime (z. B. aus der Prostata oder den periurethralen Drüsen) spielen bei der Entstehung von Tumoren im Harnblasenbereich auch eine Rolle. Diese können schon in der frühen Embryonalzeit verschleppt werden und sich dann an einer anderen Stelle weiterentwickeln. Eine bereits entstandene Schleimhautproliferation bildet sich gelegentlich zurück, z. B. nach der Entfernung eines Steines (BAUMBUSCH, STOERK). Chemische und mechanische Veränderungen der funktionellen Beanspruchung macht BORST dafür verantwortlich, daß ein fertig differenziertes Gewebe den Charakter eines anderen Gewebes annimmt.

III. DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE ABGRENZUNG DER EIGENEN BEOBACHTUNG

Nach den vorstehenden Ausführungen über die Ursachen der Geschwulstbildungen im Harnblasenbereich soll jetzt die eigene Beobachtung differentialdiagnostisch abgegrenzt werden.

Raumfordernde Prozesse in gleicher Lokalisation am Blasenboden wie der beobachtete Tumor, die ebenfalls ein Abflußhindernis des Urins zu bilden vermögen, können verschiedener Genese sein: Ureterocelen, Cysten der Harnblase, Adenome der Harnblase, insbesondere das schleimbildende Adenom, Adenokarzinom, Gallertkrebs, Papillome und papilläres Karzinom, solide Karzinome, Sarkome, Prostata-Adenome und Prostatacasten.

1. Ureterocelen

Es sind kugelige oder eiförmige Aussackungen des distalen Endes des Ureters in die Harnblase bei zu engem Ostium (Schlangenkopfphänomen im Röntgenbild). Ihre größeren Ausdehnungen können sich weit in das Blasenlumen vorwölben und dann Abflußstörungen bewirken. Dies wurde bei HAMPERL und BUECHNER beschrieben. Die vesikale Harnleitermündung ist dann cystisch ausgeweitet, der Ureter häufig geschlängelt und die Niere hydronephrotisch verändert. Eine Harn- und Stauungsniere sowie Harninfektion können als Komplikationen hinzukommen.

Gemeinsam mit unserer Beobachtung ist die Lokalisation am Blasenboden, die glattwandige Vorwölbung am Ostium, das urographische Bild und die gelegentlichen Behinderungen der Blasenentleerung. Was diese Geschwulst jedoch von unserer Beobachtung unterscheidet, ist zunächst der Aufbau: die Ureterocele ist ein häutiger Sack, unsere Beobachtung ein cystischer Tumor, der Inhalt bei der Ureterocele ist Urin, bei unserer Beobachtung Schleim. Schleimbildung in Uterocelen ist bisher nicht beobachtet worden.

2. Cysten der Harnblase

Sie sind mit Deckzellen ausgekleidete und mit Flüssigkeit angefüllte Hohlräume, die angeboren oder erworben sein können. Die angeborenen platzen manchmal durch starke Tenesmen bereits bei der ersten Urinentleerung der Neugeborenen; durch feste Verwachsungen können sich in diesem Falle die Retentionscysten bilden, die die Miktion sehr erschweren. Die meisten angeborenen Cysten rufen aber erst später, wenn das Individuum ein mittleres Alter erreicht hat, Miktionsbeschwerden hervor.

Nach ENGLISCH entstehen die Cysten aus:

- a) Überresten embryonaler Gebilde,
- b) nicht vollständig obliterierten Müllerschen Gängen,
- c) Überresten der Wolffschen Gänge oder Ausbuchtungen der Vasa deferentia,
- d) dem Sinus pocularis (Utriculus prostaticus),
- e) Ausbuchtungen der Samenbläschen nach Entzündungsprozessen.

An diese Einteilung anzuschließen sind:

- f) Erweichungscysten und bis walnußgroße Retentionscysten nach HEUSCH,
- g) Echinokokkencysten,
- h) Prostatacysten.

ad a)

Wenn unreife embryonale Zellen oder örtliche Gewebsmißbildungen postuterin weiterwachsen und Flüssigkeit aufnehmen, kann eine Cyste entstehen. Hier seien auch die Urachuscysten genannt, die sich aus nicht obliterierten Teilen des Urachus entwickeln können.

ad b)

Eine Cyste kann auch dadurch entstehen, daß ein Teil der Müllerschen Gänge offen bleibt und sich mit Sekret anfüllt.

ad c)

Bei der nächsten Art der Cystenbildung schnürt sich eine Ausbuchtung der Wolffschen Gänge ab, in der epitheliale Gebilde mit einer Sekretansammlung entwickelt werden, die den ausgebuchteten Überrest des Wolffschen Ganges oder die vollständig abgeschnürte Ausbuchtung des Vas deferens ausdehnt (ENGLISCH). Eine Verbindung der Cyste mit den Wolffschen Gängen kann durch die bindegewebige Membran zwischen beiden Vasa deferentia zustandekommen. Cysten der Harnblasenhinterwand können auch dadurch entstehen, daß die Trennung des Ureters vom Wolffschen Gang nicht vollständig erfolgt (ENGLISCH).

ad d)

Eine andere Form der Cysten, die angeboren oder erworben sein kann, ist die des Sinus pocularis, der ein Rest des Müllerschen Ganges ist. Sie entsteht durch den Verschuß des Ausführungsrohres und führt beim Neugeborenen gewöhnlich schon bei einer verhältnismäßig geringen Ausdehnung zu Urinentleerungsstörungen mit ausgiebigen Dilatationen der darüber liegenden Harnorgane. Die Patienten mit einer angeborenen Cyste haben oft auch sonstige Mißbildungen im Bereich der harnableitenden Wege.

ad e)

Zu erwähnen sind noch die Cysten, die aus Ausbuchtungen von Drüsenelementen der Samenbläschen nach abgelaufenen Entzündungsvorgängen entstehen.

ad f)

Zu den echten Harnblasencysten, deren Hohlräume also mit Epi- und Endothel ausgekleidet sind, zählt HEUSCH die häufigen kleinen Erweichungscysten bei der Cystitis cystica und die sehr seltenen bis walnußgroßen Retentionscysten. Nach ihm kommen für die Entstehung der Retentionscysten "postuterine Drüsenbildungen nach fetalem Typ" aus den von Brunn'schen Zellnestern in Betracht.

ad g)

Erworbene Cysten sind mitunter auch auf das Vorkommen von Echinokokken (Finnen des Hundebandwurmes) zurückzuführen (BLUM, ENGLISCH). Sie können erhebliche Ausmaße erreichen.

ad h)

Die Prostatacysten gehören im eigentlichen Sinne nicht zu den raumfordern- den Prozessen in der Blase, sondern zu Veränderungen im Prostatabereich.

Wegen ihres Aufbaues und ihrer klinischen Ähnlichkeit mit den Cysten der Harnblase sollen sie jedoch schon hier Erwähnung finden. Die Prostatacysten bleiben immer mit der Prostata in Verbindung. Ihre bevorzugte Lokalisation ist die Pars mediana am Blasenhals.

Wie bei dem von uns beobachteten Fall verursacht die Prostatacyste bei entsprechender Lage und Größe die gleichen klinischen Erscheinungen. Abzugrenzen ist sie gegen unsere Beobachtungen durch den Inhalt und durch das histologische Bild. Die Prostatacysten sind meist mehrkammerig.

3. Adenome der Harnblase

Die Adenome der Harnblase sind epitheliale Geschwülste, die sich aus drüsigen Gebilden zusammensetzen. Es handelt sich bei ihnen um echte Tumoren im Gegensatz zu den bisher differentialdiagnostisch abgegrenzten, und sie stimmen gewöhnlich mit den Drüsen des Organs, in dem sie sich entwickelt haben, überein. Sie sind sehr selten: HUECKEL hat 1934 gefunden, daß auf 100 Neoplasmen der Harnblase etwa 4 Sarkome und nur 1 Adenom entfallen. SCHOLL hat unter 333 im Laufe von 10 Jahren (1910-1920) operierten Blasen-tumoren 5 Adenome und 5 Adenokarzinome gesehen; WATSON unter 653 Fällen 2 Adenome, MOTZ von 87 Fällen 3 Adenome. Aus diesen Statistiken geht hervor, daß die Adenome der Harnblase eine große Seltenheit sind.

PENITSCHKA und ROTH teilen die Harnblasenadenome in drei Gruppen ein:

- a) Adenome, die vorwiegend aus soliden, einfachen und verzweigten Zellsträngen oder Zellnestern aufgebaut sind,
- b) Adenome, in denen sich neben soliden Zellsträngen tubuläre Drüsen und Cysten finden, die von Übergangsepithel, kubischem und zylindrischem Epithel ausgekleidet sind. Ihre Hohlräume enthalten Zelldetritus oder eine homogene, teilweise die Mucinreaktion gebende Masse.
- c) Adenome mit Drüsenbildungen, die nach ihrem Aufbau der Rektumschleimhaut gleichen. Die einfachen und verzweigten Drüsen und Becherzellen bilden echten Schleim, der die Oberfläche der Geschwulst einhüllt (schleimbildende Adenome).

Die einfachsten und nicht weiter differenzierten soliden Adenome sind die der Gruppe a. Sie können durch Weiterentwicklung unter Bildung von Drüsenschläuchen und Hohlräumen in die der Gruppe b und durch Absonderung von echtem Schleim in die der Gruppe c übergehen.

Die verschiedenen Adenomformen sind makroskopisch gesehen solide, gelappt oder polypös, jedenfalls nicht glatt. Die Farbe ist grau-weißlich bis blau-rot. Die Größe liegt zwischen Linse und Walnuß. Diese Adenome können an den verschiedensten Stellen der Blasenschleimhaut sitzen. Am häufigsten kommen sie nach PENITSCHKA gestielt oder breitbasig aufsitzend in der Gegend der Ostien vor. Auch KRAAS fand diese Lokalisation bei einer 35-jährigen Frau.

Die Adenome der Harnblase machen erst verhältnismäßig spät Symptome und sind auch dann noch symptomarm. Es gibt kein charakteristisches Zeichen für das Harnblasenadenom, jedoch tritt in jedem Falle eine Harnblutung auf, die intermittierenden Charakter hat und sich über Jahre hinaus erstrecken kann. In den fortgeschrittenen Fällen kommt es dann zur profusen Hämaturie, die unter Umständen zu hochgradiger Anämie führt. Die Miktion ist meistens von cystischen Erscheinungen oder vermehrtem Harndrang mit Brennen beim Wasserlassen und manchmal von krampfartigen Schmerzen begleitet. In nur ganz seltenen Fällen kommt es bei der Verlegung des Orificium internum oder der Ostien durch Tumormassen zur Hamnverhaltung (PENITSCHKA). Bei geringer Ausdehnung ist die endovesikale Resektion möglich.

ad b)

PASCHKIS beschreibt einen Adenomfall:

Bei einem 55 jährigen Patienten, der seit einem Jahr intermittierende Hämaturien hatte, wurde eine Cystoskopie durchgeführt, die durch die Blutung sehr erschwert war. Bei der Operation fand sich am Orificium internum ein breitbasig aufsitzender Tumor von Walnußgröße und nicht papillärer Oberfläche. Histologisch gesehen war seine Oberfläche von Übergangsepithel der Harnblase umgeben. An zahlreichen Stellen senkte sich von diesem Epithel ein Sprossensystem von Drüenschläuchen in die Tiefe, deren Hohlräume zum Teil leer, zum Teil mit einer homogenen, mit Eosin anfärbaren Masse angefüllt waren. Teilweise zeigte sich schleimige Degeneration der Zylinderzellen. Es bestanden die Zeichen einer Cystitis cystica und glandularis. Dem ganzen Aussehen nach glich die Geschwulst einer Prostata.

PASCHKIS nahm an, daß es sich bei diesem Adenom um seinerzeit versprengte Prostatadrüsen handelte, die sich in der Blase weiterentwickelt hatten.

Von den Adenomen aus solchen versprengten Prostatadrüsen grenzt PASCHKIS diejenigen ab, die ihren Ausgang von der Harnblasenschleimhaut selbst nehmen. Diese seien ausgesprochen selten.

Aus aberrierten Prostatadrüsen können sich auch Adenome entwickeln, die durch Zerreißen mancher Zwischenwände in Hohlräume aufgeteilt sind.

Einen derartigen Fall beschreibt GOODALE:

Bei einem 70 jährigen Patienten wölbte ein Tumor die Harnblasenschleimhaut halbkugelig vor. Er bestand aus Cysten mit einer homogen-farblosen bis gelatinösen Masse. Prostatakonkrementartige Gebilde konnten nachgewiesen werden. Die Geschwulst war durch Bindegewebe von der Blasenmuskulatur getrennt; eine Verbindung zur Prostata bestand nicht.

Da sich bei unserem Fall keine Prostatadrüsen und Prostatakonkremente fanden, konnte bei ihm auch diese Tumorart oder -gattung ausgeschlossen werden.

Über einen anderen seltenen Fall berichtet FARKAS:

Bei einem 56 jährigen Patienten fanden sich bei der Blasenspiegelung 2 Steine und, von der inneren Mündung der Harnröhre ausgehend, eine walnußgroße Geschwulst, die breitbasig aufsaßen. Es war zu einer totalen Harnretention gekommen. Ein Dauerkatheter mußte eingelegt werden. Nach Besserung der Nierenfunktion wurde operiert, wobei sich die Geschwulst als ein Cystadenoma prostatae erwies. Eine sogenannte Prostatahypertrophie bestand nicht.

Es kommt sehr selten vor, daß das Cystadenom der Prostata eine derartige Retention verursacht. FARKAS fand im Schrifttum nur wenige Fälle.

Auch dieser Tumor hat mit unserer Beobachtung vieles gemeinsam, nur daß er sich nicht am Ostium eines Ureters befand. In seinen Erscheinungen war er ähnlich: auch er saß breitbasig auf, war scharf gegen die Unterlage abzugrenzen. Eine Prostatavergrößerung bestand nicht. Was aber die Beobachtung von FARKAS unterscheidet, ist die Schleimbildung.

Einen anderen seltenen Tumor beobachtete CHAUVIN:

Ein Patient kam mit einer kompletten Harnretention in die Klinik, ohne Zeichen einer Cystitis oder Blutung. Es wurde eine Prostatahypertrophie angenommen. Die konservative Behandlung brachte Besserung. 3 1/2 Jahre später traten jedoch plötzlich starke Blutungen auf zusammen mit einer Cystitis. Bei der Cystoskopie fand sich seitlich und oberhalb des rechten Ostiums des Ureters eine weißliche, ausgefranzte Tumormasse, die Nußgröße hatte, am Stiel hing und operativ entfernt wurde. Um den Stiel herum war eine ulcerierte und granulierte Fläche sichtbar. Die histologische Untersuchung ergab ein Adenom mit größeren und kleineren Hohlräumen.

CHAUVIN fand im Schrifttum nur 23 derartige Fälle; er nennt den Tumor eine Besonderheit, der übrigens lediglich der Lage nach an unsere Beobachtung erinnert.

Selten kann ein Adenom auch aus dem nicht obliterierten Allantoisgang seinen Ursprung nehmen. SOLCAD und PERVÈS berichten von einem solchen Fall:

Ein 26 jähriger Patient kam wegen Blasenblutung und Miktionsbeschwerden zur Aufnahme. Cystoskopisch fand sich am Blasenscheitel ein weicher, nußgroßer Tumor. Bei der Operation zeigte sich der Blasenscheitel infiltriert. Histologisch handelte es sich um ein Fibroadenom mit hohem Zylinderepithel, das aus der Allantois entstanden war.

Die Verfasser vermuten, daß alle Tumoren in dieser Lokalisation aus dem Allantoisrest entstehen.

Im histologischen Schnitt wies unsere Beobachtung kleine schleimgefüllte Cysten auf, aber keine Bindegewebsvermehrung wie die von SOLCAD und PERVÈS beschriebene. Im Gegensatz zu unserem beschriebenen Fall bestand hier außerdem eine Blasenblutung.

ad c)

Von den gewöhnlichen Adenomen grenzen PENITSCHKA und ROTH die schleimbildenden Adenome der Harnblase ab. Die Diagnose eines solchen schleimbildenden Adenoms ist klinisch schwer zu stellen. Am besten ist es noch durch die Blasenspiegelung zu diagnostizieren, wobei man eine braunrote bis gelbbraunrote, von einem Schleimmantel bedeckte Geschwulst sieht. Der Schleimmantel kann unter Umständen 1 cm dick sein (PENITSCHKA; ROTH). In der Umgebung der Geschwulst ist die Blasenschleimhaut oft entzündlich verändert, ähnlich wie bei der Cystitis glandularis. Die Veränderungen setzen sich streng gegen die Muskularis ab. Meist ist auch gleichzeitig eine sogenannte Prostatahypertrophie vorhanden. Die polypös wuchernde Blasenschleimhaut entspricht wie bei unserem Fall ihrem Aufbau nach der Dickdarm- bzw. der Rektumschleimhaut, das spärliche Stroma ist stark ödematös aufgelockert und enthält entzündliche Infiltrationen. Die schleimbildenden Adenome besitzen immer wenig Zwischengewebe. Sie sitzen meist breitbasig auf und sind von Schleimhaut bedeckt. Die Drüsen haben durchweg tubulären Charakter mit zahlreichen Becherzellen. Zum Teil sind sie verzweigt, zeigen papilläre Sprossungen des Epithels und bilden manchmal kleine Cysten. Die Drüsenlichtungen und ihre vereinzelt cystisch erweiterten Hohlräume sind mit Schleim angefüllt, der ein Sekretionsprodukt der Becherzellen ist und hier nicht durch Degeneration entstand. Die Hohlräume sind

teilweise mit abgestoßenem Epithel und nekrotischen homogenen Massen angefüllt. Sie geben dann eine schwache Schleimreaktion. Bei einem Teil der Hohlräume, die man als echte Cysten ansprechen kann, sieht man ein hohes zylindrisches und schleimbildendes Epithel von wechselnder Höhe mit Mucin-granula und kleinen Schleimtröpfchen.

Die oberflächlichen Drüsenlichtungen zeigen oft Blutaustritte. Infolge der Wucherungstendenz kommt es zur Extravasation der Erythrocyten. Die Blutaustritte sind so zu erklären, daß es zu Zerrungen der feinen Kapillaren und zur Schädigung ihrer Wände kommt. Das Blut beteiligt sich an der Bildung des kolloidalen Inhalts. Die Basis der Geschwulst oder der Geschwulststiel besteht aus ödematös durchtränktem, relativ lockerem Bindegewebe mit wenig Muskelfasern. Das schleimbildende Adenoma bleibt lokal und wirkt rein mechanisch auf die Nachbarschaft durch Verdrängung, ohne die Muskulatur zu durchwachsen. Der Tumor wächst außerordentlich langsam und hat geringen Einfluß auf das Allgemeinbefinden des Patienten. Er wird von einer Zone entzündlich zelliger Infiltrate gegen die gesunde Schleimhaut abgegrenzt.

Während sich der Schleim bei unserer Beobachtung nur in den verschieden großen cystischen Hohlräumen der Blasenschleimhaut und der Blasenmuskulatur befand, ist das schleimbildende Adenom außerdem von einem Schleimmantel umgeben.

Im Gegensatz zum Adenom und schleimbildenden Adenom breitet sich das Adenokarzinom im Harnblasenbereich viel schneller aus und setzt Metastasen auf das Nachbargewebe und die Nachbarorgane.

Man unterscheidet nach HUECKEL:

- a) Adenokarzinome, die von paraprostatishen Drüsen ausgehen. Sie sitzen am Blasenhalsh. (Im Schrifttum Beobachtungen von ALEXANDER, FONTANA, THOMAS).
- b) Adenokarzinome aus Urachusresten, die sich am Blasenscheitel finden (BEGG, GOTTSTEIN, LAVENANT, STOERK und ZUCKERKANDL).
- c) Adenokarzinome, die von den anderen Stellen der Schleimhaut ausgehen.

ad a)

Die Adenome der paraprostatishen Drüsen können räumlich von der Prostata getrennt oder von normaler Blasenschleimhaut bedeckt sein.

ad b)

Adenokarzinome, die sich aus Urachusresten entwickeln, sind fast immer

schleimbildende Krebse (POSNER, ZAUSCH, BLUM, RAUENBUSCH, HAAKE, SCHARP), die in die Blasenlichtung wie durchsichtige, weiche und gallertige Himbeeren hineinragen können (traubiges Adenocarcinoma gelatinosum des Blasenscheitels). Als Tumoren der oberen Blasenhälfte bleiben sie länger symptomlos als solche, die sich am Blasenausgang oder im Gebiet der Ostien entwickeln.

ad c)

Für die Adenokarzinome, die an anderer Stelle der Blasenschleimhaut entstehen, wird von HUECKEL ursächlich eine Cystitis cystica angeschuldigt. Die Voraussetzung ist also eine chronisch entzündlich veränderte Schleimhaut, wie sie sich gelegentlich auch in der Leukoplakie manifestiert. Von manchen Autoren wird die Leukoplakie als Präneoplasie betrachtet.

Das Zylinderepithel der Drüenschläuche ist unregelmäßig angeordnet, einmal hoch, einmal niedrig (HAMPERL, TREPLIN, STANLEY). In den Lumina kann sich Schleim ansammeln, durch sehr starke Schleimproduktion geht das Adenokarzinom in ein Gallertkarzinom über (HAMPERL). Die Zellen sind atypisch und reich an Mitosen, das Wachstum infiltrierend. Das Adenokarzinom kommt bei Männern häufiger vor als bei Frauen (HUECKEL). Meist sind es drüsig wachsende Krebse, die als breitbasige, selten gestielte Tumoren auftreten. Manchmal zerfallen sie geschwürig, sind bisweilen ausgesprochen zottig und können dann cystoskopisch den Eindruck eines Papilloms machen.

Die Symptome sind abhängig vom Stadium. Im Frühstadium steht die Harnblutung im Vordergrund; dazu kommen schmerzhaft Stauungszustände mit und ohne Pyurie, oft sekundäre Tumorcystitis sowie ascendierende Niereninfektion.

Die Diagnose ist auf Grund frühzeitiger Cystoskopie und Probeexzision möglich. Im fortgeschrittenen Stadium ist die cystoskopische Untersuchung meist erschwert durch die verminderte Blasenkapazität (MINDER). Diese Verringerung ist entweder die Folge der Ausbreitung des Tumors oder die Folge der sekundären Infektion.

Als Zeichen der sekretorischen Tätigkeit findet man beim Adenokarzinom häufig eine Schleimabsonderung, die auch unseren Tumor auszeichnete. Der Schleim findet sich dann wie bei dem von uns beobachteten Fall in den Hohlräumen, kann sich aber auch in den Bindegewebsspalten sammeln. Auch beim Adenokarzinom kann Restharn entstehen, wenn der Tumor den Harnabfluß versperrt.

Im Gegensatz zu unserem beobachteten Tumor, der rund und glatt war, er-

kennt man beim Adenokarzinom keine regelmäßige Oberfläche. Darüber hinaus kommt es beim Adenokarzinom durch den Tumorzerfall häufig zur Hämaturie sowie zu einer sekundären Entzündung. Das Wachstum des Tumors ist infiltrierend, die Zellen sind atypisch. Das Zylinderepithel erscheint teils hoch, teils niedrig oder ein- bzw. mehrschichtig. Das Adenokarzinom ist durch Tiefenwachstum gekennzeichnet.

4. Gallertkrebs

Der ebenfalls seltene Gallertkrebs wird in der Harnblase häufiger beobachtet als das Adenom und vor allem als das schleimbildende Cystadenom (PENITSCHKA). Er setzt kaum Metastasen und sitzt breitbasig auf. Gallertkrebs sind epitheliale Geschwülste. STOERK und ZUCKERKANDL stellen sich deren Entstehung folgendermaßen vor:

Nach einer vorher abgelaufenen Entzündung (Cystitis cystica) treten in der Blasenmucosa Brunn'sche Zellnester auf, deren Einschmelzung zur Cystenbildung und schließlich zur Schleimbildung führt. Eine große proliferative Tendenz wird durch den Mitosereichtum zum Ausdruck gebracht.

BLUM berichtet über einen Fall eines Schleimkrebses mit einer Cystenbildung in der Blasen- und Harnröhrenschleimhaut:

Ein 42-jähriger Patient hatte immer dunkelbraunroten Urin mit kleinen Koageln und fadenziehenden schleimigen Mucinmassen. Im cystoskopischen Bild sah man eine blumenkohlartige Wucherung auf der Blasen-schleimhaut. Die Oberfläche des Tumors war von einer grauweißen, durchscheinenden klaren Gallerte bedeckt. Er blutete an verschiedenen Stellen. In seiner Umgebung konnte man eine Leukoplakie und im Bereich des Trigonums eine Entzündung (Cystitis cystica) beobachten. Die Diagnose konnte mit Hilfe der Cystoskopie gestellt werden. Bei der Operation wurde eine breitbasig aufsitzende Geschwulst entfernt, die auf ihrer Schnittfläche erbsgroße cystische Hohlräume, die mit einer wasserhellen, festhaftenden Gallerte ausgefüllt waren, zeigte. Diese setzte sich aus homogenen Schleimmassen sowie abgestoßenen Leukocyten und Epithelien zusammen. Sieben Tage nach der Resektion des Tumors verstarb der Patient.

Bei der Obduktion fanden sich im Bereich des Trigonum vesicae noch bis erbsgroße Cysten. Die gewulstete und gerötete Blasenschleimhaut zeigte intramurale Blutungen. Die Cystenbildung war schon bis in die Ureter, die Nierenrinde und das Nierenmark fortgeschritten, die Nierenbecken erwiesen sich als Zeichen der Harnstauung dilatiert und die Glo-

meruli histologisch schon zum Teil verödet. Bei diesem Fall war die Muskulatur nicht infiltriert. Ein einschichtiges Zylinderepithel kleidete die Alveolen aus. Ihre Wände waren oft sehr dünn und teilweise durch den Druck des Schleimes zerrissen. In der Tiefe des Tumors befanden sich größere Hohlräume als an seiner Oberfläche. Der Schleim hatte die Kerne der Zellen an die Zellbasis gedrückt. An einzelnen Zotten fanden sich Brunn'sche Zellnester mit Lumenbildung.

Wenn bei einem solchen Tumor einzelne Cysten platzen, entleeren sie ihren Schleiminhalt, den man dann auf der Oberfläche des Tumors und somit auch im Urin wiederfindet.

Ein Vorwachsen des gallertigen Krebsgewebes im submucösen Stratum der Harnröhre bis zur Harnröhrenmündung beobachtete RAUENBUSCH. Er sah sogar einen Durchbruch in die Bauchhöhle mit nachfolgender Bildung metastatischer Knötchen auf dem Bauchfell. Metastasen scheinen nach RAUENBUSCH beim Schleimkrebs nicht oft vorzukommen. Gallertkrebse wachsen aber nach HAMPERL im ganzen gesehen sehr langsam.

Wenn auch gewisse klinische Erscheinungen mit unserer Beobachtung übereinstimmen, so sind doch zu unterscheiden:

- a) die Gallert-Erscheinungen: der Gallertkrebs ist von Schleim erfüllt und umgeben; unser Tumor zeigte den Schleim nur in den Hohlräumen (vgl. S. 2, Operationsbericht),
- b) die Oberflächenverhältnisse: beim Gallertkrebs ist die Oberfläche blumenkohlartig; bei dem von uns beobachteten Tumor war sie glatt.

5. Papillome, papilläre Karzinome und solide Karzinome

Die Papillome sind in der Hamblase häufige Geschwülste im Gegensatz zum Adenom, Cystadenom und Gallertkrebs und finden sich vorwiegend im hinteren Bereich des Blasenbodens in der Nähe der Ostien. Werden die feinen flottierenden Zotten abgerissen, so kommt es zu Blutungen. Hämaturie und Harndrang sind dann die klinischen Folgen. Nach erfolgter Elektrokoagulation bilden sich häufig wieder Rezidive. Der Papillomstiel kann im Ureter verborgen sein und die Wucherung aus den Ostien heraushängen.

In vielen zunächst gutartigen Papillomfällen ist mit einem Übergang in ein malignes Wachstum zu rechnen. 33,9% der histologisch bestätigten Papillome im Krankengut von WEBER wurden zum bösartigen papillären Karzinom. Histologisch erkennt man dann einen Einbruch der Epithelstränge in

die Blasenwand und in das Bindegewebe der Zotten. Die Ausbreitung erfolgt hauptsächlich gegen das Innere der Blase. Der primäre Zottenkrebs ist klinisch kaum von den maligne entarteten Papillomen zu unterscheiden. Charakteristisch ist aber das destruirende Tiefenwachstum, die Neigung zu Metastasen und Rezidiven nach Exstirpation (HASCHE-KLÜNDER).

Eine weitere Gruppe bilden die soliden Karzinome der Blase. Bei ihnen ist die Schleimhaut im Anfangsstadium kaum verändert; sie weist nur ein leichtes Ödem und eine unbedeutende Erhebung auf. Später bilden sich knollige Tumoren, die in die Nachbarschaft eindringen und kraterförmige Bildungen hervorrufen können. Häufig handelt es sich um echte Plattenepithel-Karzinome. Die Ausbreitung erfolgt dann nicht so sehr gegen das Innere der Blase, sondern mehr innerhalb der Blasenwand.

Papillome, papilläres Karzinom und solides Karzinom haben mit dem von uns beobachteten Fall sowohl das endovesikale Wachstum als auch eine dadurch bedingte Miktions- und Harnabflußstörung gemeinsam.

Klinisch unterscheidet sich unsere Beobachtung von diesen aber durch die glatte Oberfläche und das Fehlen einer Hämaturie, die bei den eben genannten Tumoren ein häufiges Initialsymptom darstellt. Das papilläre Karzinom und das solide Karzinom zeigen meist eine sekundäre Infektion und eine Cystitis in der Umgebung der Geschwulst. Charakteristisch für solche Karzinome ist ihr Tiefenwachstum. Die Blasenmuskulatur war bei unserer Beobachtung zwar mit in die Veränderungen einbezogen, aber das lokale Wachstum und die Zellregelmäßigkeit bewiesen die Gutartigkeit.

Die gleiche Geschwulst kann sich in verschiedenen Entwicklungsstadien befinden. Zu beachten ist die Entwicklungstendenz der Cystitis cystica und glandularis zu schleimbildenden Adenokarzinomen sowie der Papillome in papilläre Karzinome.

BIBUS und MÄRZ haben die verschiedenen proliferativen Veränderungen der Harnblasenschleimhaut in Form einer Tabelle dargestellt (siehe Falztafel nach Seite 20).

6. Sarkome

Sarkome können sich auch in der Harnblase entwickeln. Sie sind dann maligner als die malignen Papillome. Gewöhnlich sind die Sarkome der Harnblase viel seltener als die epithelialen Geschwülste (JOSEPH). Sie treten häufiger bei Männern als bei Frauen auf. Im Gegensatz zum Karzinom setzt das

Sarkom schon früh und reichlich Metastasen. Man unterscheidet Rund-, Spindel- und Riesenzell-Sarkome. Das wichtigste Symptom ist die frühe Hämaturie. Wenn diese Tumoren am Blaseneingang sitzen, können sie plötzlich Blasenentleerungsstörungen hervorrufen.

Das Sarkom kann sich in Form von Knollen, Cysten und diffuser Infiltration der Blasenwand äußern. Manchmal kommen Sarkom und Karzinom gemeinsam vor (JOSEPH). Die Hauptlokalisation des Sarkoms ist die untere Hälfte der Harnblase. Im Hinblick auf die Diagnose, Therapie und Prognose stimmen Sarkom und Karzinom überein, aber der therapeutische Erfolg ist beim Sarkom geringer. Urachussarkome scheinen selten Metastasen zu machen (MARTENS). Das Sarkom der Prostata soll fast nur im Kindesalter vorkommen (JOSEPH). In den meisten Fällen entwickelt sich der Tumor knollig oder cystisch, möglicherweise auch an den Ostien.

Die glatte Oberfläche und die Vorwölbung der Schleimhaut, die nicht von der Geschwulst beeinträchtigt war, ist sowohl unserer Beobachtung als auch dem Sarkom gemeinsam. Bei den Sarkomen handelt es sich um ein anfangs mehr expansives, später mehr infiltrierendes Wachstum, also um ein Tiefenwachstum. Darüber hinaus besteht eine Hämaturie. Das Sarkom metastasiert rasch und zeigt häufig postoperative Rezidive.

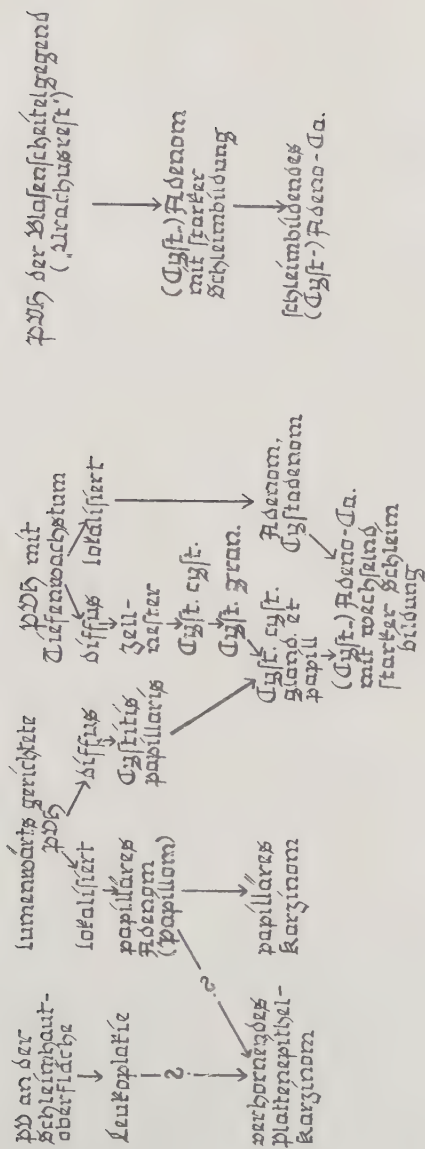
Makroskopisch ist ein Sarkom meist von weißlicher Farbe und weicher Konsistenz. Der Tumor unserer Beobachtung fühlte sich prall an und hatte auch makroskopisch die gleiche Oberfläche. Die Schnittfläche des Sarkoms erscheint homogen, die unseres beobachteten Tumors aber unterbrochen durch kleinere und größere cystische Hohlräume.

Histologisch fanden sich bei unserer Beobachtung gleichgroße Zellen, während sie beim Sarkom je nach Tumorart differieren können und viele Mitosen zeigen.

7. Prostata-Adenome (sogenannte Prostatahypertrophie)

Wegen der klinischen Merkmale des beobachteten Tumors, die sehr an die Symptomatik der Prostatahypertrophie erinnern, muß die Differentialdiagnose gegenüber dieser besonders hervorgehoben werden.

Bezüglich der Klärung ihrer Entstehung standen sich mehrere Theorien gegenüber: die entzündliche, die arteriosklerotische, die innersekretorische und die Geschwulst-Theorie. Heute ist man der Meinung, daß es sich um eine gutartige Neubildung handelt. Für eine echte Geschwulstbildung haben sich u. a. RIBBERT, RUNGE, MOTZ, SIMMONDS und REISCHAUER ausgesprochen.



pD5 = proliferative Veränderungen der Hornblattoberhaut

GEISSENDOERFER meint, daß noch nicht entschieden werden kann, ob es sich bei der sogenannten Prostatahypertrophie um ein echtes Geschwulstwachstum handelt oder nur um ein geschwulstähnliches, weil man die Ursache gutartiger Tumoren noch nicht kennt. Es wurden Geschwulstgewichte bis zu 510 g (FULLERTON) beobachtet. Die Wucherungen werden bei der sogenannten "Prostatahypertrophie" stets in der Gegend des Blasenhalses angetroffen. Bei ihrer Bildung spielen die paraurethralen Drüsen eine gewisse Rolle, deren Hauptmasse außerhalb des Sphincters im muskelarmen submukösen Gewebe, dem Muskelbindegewebsschlauch (REISCHAUER), in der Pars prostatica urethrae und im Winkel zwischen Blasenboden und Vas deferens liegt. Diese paraurethralen (accessorischen) Drüsen sind als Rudimente der primär angelegten Prostata aufzufassen, die sich später wieder zurückgebildet hat. Sie sind als rudimentäre Elemente nur bei einem Teil der Menschen vorhanden, und infolgedessen kann die Entstehung der sogenannten Prostatahypertrophie nicht von dem Vorhandensein dieser Drüsen abhängig gemacht werden (REISCHAUER). Nach seinen Untersuchungen nimmt die Adenomknotenbildung vom Mantelgewebe der Harnröhre kranial vom Colliculus seminalis ihren Ausgang. Infolgedessen ist sie stets nur oberhalb des Samenhügels anzutreffen (OBERNDORFER, BLUM, ZUCKERKANDL). Die sogenannte Prostatahypertrophie ist eine knotige Neubildung. Sie entsteht primär in der unmittelbaren Umgebung der Pars prostatica urethrae und rückt sekundär nach außen. Sind reichlich rudimentäre Drüsen vorhanden, so beteiligen sie sich entweder primär an dem Wucherungsprozeß oder erst sekundär durch Einwuchern des Epithels der Drüsenschläuche in schon gebildete fibromatöse Spindelzellknoten (REISCHAUER). Für die Auslösung dieser fibromatösen Wirbel- und Knotenbildung macht er einen östrogenen Stoff verantwortlich. GEISSENDÖRFER und seinen Mitarbeitern ist es gelungen, das Eindringen der Drüsenschläuche in die fibromatösen Knotenbildungen sowie die Bildung der Knoten mit Hilfe von Östrogenen im Tierversuch auszulösen.

Der Prozeß beginnt häufig mit multiplen oder herdförmigen Wucherungen eines jungen, kernreichen Spindelzellgewebes im Urethralmantel (HENKE, LUBARSCH). Die Herde wachsen zu scharf begrenzten Knoten heran, und die eigentliche Prostata-drüse wird dabei zur hauptsächlich dorsal gelegenen Kapsel. Die drüsenlosen Knoten sind im allgemeinen kleiner als die drüsenhaltigen. Nach REISCHAUER bilden die Fibroadenome und Fibromyome den wichtigsten Bestandteil bei der sogenannten "Prostatahypertrophie". Sie entstehen dort, wo das Stroma drüsenlos ist. Wenn Anschluß an die accessorischen Drüsen besteht, entstehen die Adenome, die dann die ursprüngliche Drüsenform nachahmen und schneller wachsen als die drüsenlosen Knoten.

Im fortgeschrittenen Stadium der Knotenbildungen überwiegen die drüsigen Anteile. Der Inhalt ihrer cystischen Hohlräume wird von feinkörnigem Detritus, Epithelzellresten und Corpusculi amylacei gebildet.

HENNIG ist der Meinung, daß diese gutartige Geschwulstbildung mit einer streng lokal auf dem Boden eines embryonalen, mesenchymalen Reservekeimgewebes (übriggebliebene Reste der Müllerschen Gänge) im Dorsalfeld des Urethralmantels innerhalb der glatten Muskulatur und des Stromas dicht unterhalb des Blasenbodens beginnt. Er sieht als den primären Geschwulstbildner also die Reste der Müllerschen Gänge im Stroma des Urethralmantels an. GEISSENDÖRFER hält diese rudimentären Reste mit den kranial-dorsalen Prostatadrüsen für identisch.

HENNIG teilt die Prostataknotenwucherung in drei Phasen ein:

1. Phase: Überschuß des weiblichen Hormons aus der weiblichen Reservekeimanlage. Bildung eines undifferenzierten Spindelzellgewebes.
2. Phase: Die Spindelzellknoten reifen zu Fibromyomen oder Myomen aus, zunächst ohne Drüsenbeteiligung. In seltenen Fällen bleibt die Entwicklung auf dieser Stufe stehen. Diese Knoten bestehen dann fast nur aus fibromyomatösem Gewebe.
3. Phase: Trifft das Epithel der bodenständigen urethralen Drüsen mit den schon entstandenen Einzelknoten zusammen, so beteiligen sich diese am Wiederaufbau. Die Drüsenschläuche durchwuchern die Fibromyome und bilden somit die Adenome und Fibroadenome.

Wir müssen zunächst noch einmal auf die Entwicklung der Prostata zurückgreifen: sie und die Samenleiter werden aus den Gartnerschen Gängen gebildet. Nach BORN ist die Prostata entodermaler Herkunft und entsteht durch Längssprossung aus dem Epithel der Urethralwand. Die Entwicklung beginnt nach PALLIN am Ende des 3. Embryonalmonats und erreicht im 4. Embryonalmonat ihre höchste Entwicklung. Das einzige Rudiment der Müllerschen Gänge ist der Utriculus prostaticus innerhalb des Samenbügels (BORN). Die Seitenlappen bilden den Hauptteil der Prostatabasis. Die gesamte Prostata besteht nach LOWSLEY aus etwa 60 Einzeldrüsen.

PALLIN teilt die Prostata ein in:

1. kranial-dorsale Drüsen (Prostata I)
2. kaudal-dorsale Drüsen (Prostata II)
3. ventrale Drüsen (Prostata III)

MOSZKOWISZ greift auf diese Einteilung zurück und bezeichnet den kranialen Teil als bisexuell, den kaudalen als rein männlich. Der bisexuelle Teil im kranial-dorsalen Feld der Prostata ist nach GEISSENDÖRFER die "Wiege" der sogenannten Prostatahypertrophie. Bei der Prostataadenombildung geraten diese dorsal-kranialen Drüsengruppen in Wucherung. Diese bisexuelle Restanlage führt bis zum 40. Lebensjahr unter dem Druck des überschießenden männlichen Hormons ein latentes Dasein. Durch vermehrte Ausschüttung gleichzeitig gebildeten weiblichen Hormons kommt es bei nachlassender Androgenproduktion zum Wachstum des bisexuellen Teiles der Prostata. Beim Prostatiker ist die Androgenausscheidung deutlich vermindert (GEISSENDÖRFER), bei gleichzeitigen kompensatorischen Veränderungen der Nebennieren.

Aus seinen Tierversuchen zog GEISSENDÖRFER den Schluß, daß die verminderte männliche Hormonproduktion für die Entstehung der Knotenbildung verantwortlich gemacht werden kann. Er stellte fest, daß bei etwa 65% aller Männer zwischen dem 50. und 70. Lebensjahr und bei 75% aller 80 jährigen fast gesetzmäßig in der Prostata geschwulstartige Knotenbildungen vorhanden sind, von denen aber nach THIERMANN nur etwa 30% Beschwerden bekommen, vor allem, wenn sie endovesikal wachsen. Im höheren Alter kommt es als physiologische Erscheinung zu einem primären Nachlassen der Hodenfunktion, bedingt durch die Altersinvolution der Keimdrüse und damit zu einer verringerten Produktion des männlichen Geschlechtshormons. Infolgedessen überwiegt die Follikelhormonwirkung, wodurch es zur Störung des Geschlechtshormonquotienten kommt. Dadurch können die bis dahin rudimentären periurethralen Drüsen und fibromatösen Gewebelemente (sogenannte Prostata I) in Wucherung geraten (GEISSENDÖRFER). Er macht für die Entstehung der sogenannten "Prostatahypertrophie" die verstärkte Follikelhormonwirkung verantwortlich, die gleichzeitig eine Druckatrophie der Prostata II und III verursacht, denn er und seine Mitarbeiter stellten an Tierversuchen fest, daß das Follikelhormon in der Prostata I Wucherungs- und Umbildungsvorgänge hervorruft.

Auch HENNIG nimmt als Ursache der gutartigen Blasenhalsknotenbildung eine Veränderung des Hormonquotienten an. Als Folge überwiegt die Follikelhormonwirkung des bisexuellen Teiles der Prostata, die die ursprünglich rudimentären periurethralen Drüsen zur Wucherung anregt.

RUSCH injizierte Mäusemännchen Oestrin und stellte danach eine Zunahme des fibromuskulären Stromas und eine Abnahme des Drüsengewichtes fest. Durch Testosteron konnte die Prostata wieder völlig normalisiert werden außer der Rückbildung des fibromuskulären Stromas.

Eine kombinierte Behandlung mit beiden Geschlechtshormonen in einem ganz bestimmten Verhältnis konnte die sogenannte Prostatahypertrophie bei der Ratte verhindern. Auch beim Menschen kann man den normalen Geschlechtshormonquotienten durch kombinierte Hormonbehandlung mit beiden Geschlechtshormonen wieder herstellen. So soll es möglich sein, in geeigneten Fällen das Auftreten der sogenannten Prostatahypertrophie weitgehend zu verhindern. Eine reine Androgenbehandlung darf nicht angewandt werden wegen der Gefahr der Karzinom-Exazerbation. Die drüsenreichen Formen werden dadurch noch stimuliert und zur Proliferation angeregt (REICHAUER).

TANDLER und ZUCKERKANDL unterscheiden pathogenetisch und klinisch zwei Typen der adenomatösen Geschulstbildung in der Prostata:

1. Typ: Die vesikale Harnröhrenmündung wird durch den in die Blase ragenden Prostatatumor charakteristisch verändert. Die Harnröhrenmündung nimmt die Gestalt eines sagittalen Spaltes an. Meist befindet sich die Wucherung an der Umrandung der inneren Harnröhrenmündung. Der Schließmuskel wird von der Geschwulst gedehnt, die Harnröhre verlängert und nach vorn abgelenkt.
2. Typ: Die Geschwulst entwickelt sich subvesikal, wobei die innere Harnröhrenmündung keine Veränderung erleidet. Nur die Harnröhre wird abgelenkt.

Das funktionelle Verhalten der Harnblase ist davon abhängig, ob sich der Tumor endo- oder subvesikal entwickelt.

Durch die endovesikal sich entwickelnden Adenome wird zunächst der Harnabfluß mechanisch verhindert. Der Schließmuskel wird allmählich auseinandergedrängt und dadurch überdehnt. Ein solcher Muskelring ist dann nicht mehr in der Lage, sich bei der Miktion noch weiter zu öffnen und kann schließlich sklerosieren (HENNIG). Nach der stumpfen Ausschälung der Adenome geht die Blasenschließmuskulatur wieder in ihre alte Lage zurück. Die nächtlichen häufigen Miktionen werden durch die in der Nacht erhöhte cholinerge Wirkung auf den M. sphincter externus erklärt (GLANZENBURG).

Atrophiert die Blasenmuskulatur, so wird der Harnabfluß nur noch durch kontinuierliches Harnträufeln ermöglicht.

Bei der Adenomknotenbildung kann es außerdem leicht zu sekundären Veränderungen und Entzündungen der Harnwege kommen, ähnlich wie bei dem von uns beschriebenen Fall. Eine aufsteigende Infektion wird durch die verminderten Austreibungskräfte, den allmählich zunehmenden Restharn und gelegent-

lich durch Katheterismus begünstigt. Die Harnleiter werden erweitert und ihre Wand verdickt.

Bei der sekundären Entzündung besteht die Möglichkeit, daß sich die Geschwulst in ein faseriges Gewebe umwandelt oder chronische Eiterungen unterhält.

Im drüsigen Anteil der Prostataadenome kann sich in 10 % der Fälle ein Karzinom entwickeln (STAEHLER).

Hypertrophieren vorwiegend die urethralen Prostataadrüsen, so kommt es zur Bildung des endovesikalen Mittellappens. Der Tumor hat in diesem Falle eine ähnliche Form wie bei der eigenen Beobachtung.

BELA von MEZÖ berichtet über einen Tumor, der cystoskopisch ebenso wie ein Prostatamittellappen aussah:

Bei einem 57jährigen Patienten bestanden Miktionsbeschwerden, Restharnbildung. Eine Vergrößerung der Prostata fand sich nicht. Bei der Operation wurde festgestellt, daß sie nicht mit dem Mittellappen zusammenhing. Die Geschwulst befand sich in der Mitte des Trigonums an einem Stiel, war von glatter Oberfläche, breitbasig und mit Übergangsepithel bedeckt. Im Schnitt fanden sich größere und kleinere Hohlräume, mit Zylinderepithel ausgekleidet, und histologisch zwischen den Drüsengängen glatte Muskulatur und Bindegewebe.

Wegen seines Aufbaues konnte dieses gestielte Cystadenom als eine vom Blasenfundus ausgehende Prostatahypertrophie angesprochen werden. Dies ist ein sehr seltener Befund bei einer sogenannten Prostatahypertrophie. MEZÖ fand nur drei derartige, vom Blasenfundus ausgehende Fibromyoadenome beschrieben.

Als Behandlungsmethoden kommen die konservative und die operative in Betracht, auf die anschließend näher eingegangen werden soll.

Bei der sogenannten Prostatahypertrophie wird nur noch dann eine konservative Behandlung durchgeführt, wenn die Operation wegen schlechten Allgemeinzustandes oder anderer Gründe kontraindiziert erscheint. Durch Hormonbehandlung tritt eine subjektive Besserung ein, im Frühstadium kann das Leiden in seiner Weiterentwicklung aufgehalten werden (RECKNAGEL). Im fortgeschrittenen Stadium werden durch die Hormonbehandlung nur noch die Miktionsbeschwerden gebessert. Die Verkleinerung der Prostataadenome durch Östrogene ist keine echte Rückbildung der Knoten, sondern nur eine "Änderung der Blutfülle und des Saftreichtums der Drüse" (ALKEN, GEIS-

SENDÖRFER, STAEHLER). Dabei bewirken die Östrogengaben eine Tonussteigerung des Detrusor und eine Tonusminderung des Sphincter, was zur Abnahme des Restharns führt und den Abflußwiderstand herabsetzt. Diese Abflußbeserung ist also funktionell bedingt (ALKEN, GEISSENDÖRFER).

Die Frühoperation der sogenannten "Prostatahypertrophie" wird allgemein gefordert. Man darf den Operationstermin nicht verpassen, denn es kann durch hinzutretende Harnwegsinfektion, bedingt durch die Restharnbildung, zur Niereninsuffizienz und zur Urämie kommen. Fälle ohne Nierenschädigung können ohne Vorbehandlung operiert werden. Ist es aber schon zum Restharn gekommen, so wird eine Vorbehandlung durch Dauerkatheter notwendig.

Bei der Operation schält man die gewucherten Teile aus. Dadurch können die zurückgebliebenen Reste der Prostata ("die chirurgische Kapsel") regenerieren (BORZA).

Zum Schluß seien noch einmal die diagnostischen Möglichkeiten zur Untersuchung der sogenannten "Prostatahypertrophie" genannt:

- a) rektale Palpation
- b) die Bestimmung von Restharn, Veränderungen des Harnabflusses etc.
- c) Röntgenuntersuchung der Prostatikerblase (Blasengrund flach, breit über das Niveau der Symphyse gehoben),
- d) Cystoskopie

a d a)

Die rektale Untersuchung erlaubt eine ungefähre Abschätzung der Größe des subvesikalen Geschwulstanteils, gibt aber keine Auskunft über die endovesikale Ausdehnung des Adenoms.

a d b)

Der Restharn kann auch bei der Cystoskopie bestimmt werden, indem man die abfließende Hammenge nach vorheriger Spontanmiktion mißt.

a d c)

Es sollte bei der Prostatahypertrophie regelmäßig ein Urogramm angefertigt werden, um Nierenleistung und Harnabfluß beurteilen zu können. Durch die Blasenfüllung mit Kontrastmittel ist die Adenomgröße und ihre Form feststellbar.

a d d)

Bei der Cystoskopie kann man die endovesikale Ausdehnung des Adenoms durch

Messung der Blasenhalslänge bestimmen. Man mißt die Strecke von der Adenomkuppe bis zum Colliculus seminalis (möglich, weil sich die Adenome nur kranial vom Colliculus entwickeln).

Die Prostataadenome haben mit unserer Beobachtung einige gemeinsame Merkmale:

Übereinstimmend ist in der Anamnese die Miktionsstörung, die schließlich zur Restharnbildung führt, so daß Katheterismus notwendig wird.

Klinisch verursacht die Restharnbildung eine Stauungsniere, begünstigt Infektion und führt schließlich zur Niereninsuffizienz.

Das Röntgenbild zeigt eine gut abgegrenzte runde Kontrastmittelaussparung des Harnblasenlumens. Cystoskopisch hat der von uns beobachtete Tumor mit dem endovesikalen Prostataadenom wegen der glatten Oberfläche große Ähnlichkeit.

Der Operationsbefund unterscheidet sich aber wesentlich von dem eines Prostataadenoms, da sich der von uns beobachtete Fall als cystisch-schleimbildender Tumor erwies; ein Prostataadenom hingegen enthält niemals Schleim.

Histologisch erkennt man beim Prostataadenom die typischen Bauelemente der Prostata, wie drüsige gewucherte Anteile, Bindegewebe und glatte Muskulatur, während diese Elemente bei dem von uns beobachteten Tumor nicht nachzuweisen waren.

8. Prostatacysten

Prostatacysten sind verhältnismäßig selten. Über einen Fall berichten BURCKHARDT und SOGIN bei einem 51 jährigen Mann.

Bei dem Patienten waren sechs Monate vor der Klinikaufnahme eine Dysurie mit partieller Harnretention von zweitägiger Dauer aufgetreten. Später war nur noch tropfenweise Entleerung möglich. Bei der cystoskopischen Untersuchung fand sich am hinteren Umfang des Orificium vesicae urethrae eine etwa walnußgroße, kugelige Geschwulst von grauroter Farbe, die einem vergrößerten Prostatamittellappen bei der sogenannten "Prostatahypertrophie" sehr ähnlich sah und in das Blaseninnere vorwuchs.

Bei der Operation erwies sich die Geschwulst als Prostatacyste, die infolge Verklebung eines Drüsenrohres der Prostata mit anschließender Sekretstauung und Erweiterung des Drüsenelementes entstanden und entweder angeboren oder erworben war. Die Geschwulst fluktuerte, war durchscheinend, gartwandig und von einer unveränderten, aber verdünnten Schleimhaut überzogen. Auf

der Oberfläche befanden sich einzelne geschlängelte Gefäße.

Durch die bevorzugte Lokalisation am Blasenhalss führt eine solche Geschwulst, wenn sie größere Dimensionen erreicht, schnell zu schweren Miktionsstörungen mit Resthambildung. Die größeren Formen können in vita diagnostiziert, die kleineren bei Sektionen als Nebenfund entdeckt werden.

Die erworbenen Prostatacysten entstehen immer aus stark erweiterten Drüsen-schläuchen, die durch Einschmelzungen der Wandungen größere Hohlräume bilden. Flüssigkeitsansammlungen dehnen sie sehr aus.

ENGLISCH hat mehrere Fälle von Cysten der hinteren Blasenwand bei männlichen Neugeborenen und bei Männern beschrieben, die von der Prostata ausgehen.

Bei einem Neugeborenen fand sich die Harnblase gewulstet und das Trigonum vesicae stark vorspringend. Es fand sich bei der Operation über der Vereinigung der beiden Ductus ejaculatorii eine kleine birnenförmige Geschwulst, von einer muskulös-bindegewebigen Membran umgeben, die durch einen Strang mit den Ductus ejaculatorii verbunden war. Die Geschwulst hatte eine derbe Konsistenz. Im Schnitt fand sich eine kleine Höhle mit feinkörnigem Inhalt. Diese war begrenzt von einer äußeren locker-bindegewebigen Schicht und einer inneren derben Schicht. Derartige Cysten, die mit dem Ductus ejaculatorius in Verbindung stehen, sind angeboren.

Eine ähnliche Geschwulst wie bei dem Neugeborenen sah ENGLISCH bei einem 40 jährigen Mann:

Am hinteren oberen Ende der Prostata befand sich eine Geschwulst, die strangförmige Verbindung zum Colliculus seminalis aufwies. Sie hatte ein bläuliches Aussehen und eine prall gespannte, ungleich starke Wand. Der Inhalt dieser Geschwulst bestand aus einer Flüssigkeit mit Beimengungen von Fett, weiß-gelbbraunem Detritus und kernhaltigen Zellen.

Diesen Fall hielt ENGLISCH für ein fortgeschrittenes Stadium der Cyste des Neugeborenen, denn diese Form kommt schon beim Neugeborenen vor; ihr Wachstum ist sehr langsam. Typisch ist die Fluktuation und ihr bläuliches Aussehen. Die Prostata pflegt bei der genannten Cystenbildung aber nicht vergrößert zu sein.

Unter anderem beschreibt ENGLISCH bei einem ebenfalls 40 jährigen Patienten eine Geschwulst, die einem Prostatamittellappen sehr ähnlich sah, in das Blasenlumen vorspringend, fluktuierend und durchscheinend und von verdünnter Blasenschleimhaut überzogen, ähnlich wie bei unserem beobachteten Fall. Er meint, daß diese Cyste aus der Erweiterung eines Drüsenelementes

der Prostata entstanden und dann sehr langsam gewachsen ist. Die Prostata fand er auch hier nicht vergrößert.

Die Cysten der hinteren Blasenwand sind bei Männern gar nicht so selten wie man annehmen könnte; sie werden nur sehr selten beobachtet, weil sie kaum einen solchen Entwicklungsgrad erreichen, daß sie Funktionsstörungen der Blase hervorrufen (ENGLISCH). Das Wachstum muß also sehr langsam vor sich gehen. Unter gewissen Umständen erfolgt eine rasche Vergrößerung der Cyste, wodurch dann ähnliche Erscheinungen wie bei der eigenen Beobachtung auftreten können.

Zur Diagnostik eignet sich die endoskopische Untersuchung, denn das cystoskopische Bild ist charakteristisch: kugelige Gestalt, graurötliche oder graubläuliche Farbe, häufig Durchsichtigkeit. Die Cysten haben oft deutlich sichtbare, oberflächlich verlaufende Gefäße, eine glatte Oberfläche und sind dann, wenn sie in die Harnblase vorwachsen, von Harnblasenschleimhaut bedeckt.

Zur Komplikation gehört das Platzen einer schon entzündeten Cyste. Sie war früher sehr gefürchtet, heute jedoch nicht mehr bei der Anwendung moderner Antibiotica. Entwickelt sich die Geschwulst zwischen Prostata und Rektum, so verursacht sie gleichzeitig Urin- und Stuhlentleerungsstörungen. Wenn sie groß und prall gespannt ist, so entstehen durch Druck auf ihre Umgebung Schmerzen. Eine Cyste kann die Blase auch beiseiteschieben, so daß sich diese nicht mehr ausdehnen kann. Infolgedessen kommt es zur Pollakisurie und Entleerung nur geringer Urinmengen.

Differentialdiagnostisch kann die Prostatacyste leicht mit soliden Prostatumoren verwechselt werden. Jede am Blasenboden vorwachsende Geschwulst kann außerdem einen hyperplastischen Prostatamittellappen vortäuschen. Es wurde vorgeschlagen, bei Verdacht auf Prostatacysten rektal zu punktieren (ENGLISCH). Eine Probepunktion kann die Diagnose sichern, wenn sich Flüssigkeit abziehen läßt. Der erhaltene Inhalt besteht immer aus einer homogenen Masse, die in der Regel keine Schleimreaktion gibt. Die meist alkalisch reagierende Flüssigkeit enthält Epithelien verschiedener Größe, vereinzelte Spindelzellen, Körnchenzellen, freie Fetttropfchen, feinkörnigen Detritus und vereinzelte rote und weiße Blutkörperchen. Eine Punktion ist jedoch bei kleinen Cysten nicht möglich und eine Therapie nicht nötig.

Bei operativer Behandlung besteht die Möglichkeit, daß die Cyste platzt und nach Auslaufen ihres Inhalts schnell kollabiert. Dann muß die Cystenwand nachträglich mit dem Galvanokauter zerstört werden.

Besonders die Prostatacyste hat mit unserer Beobachtung mehrere übereinstimmende klinische Merkmale:

Sie ist auch kugelig, weich und von verdünnter, sonst unveränderter Schleimhaut überzogen. Im Urogramm erkennt man oft eine Kontrastmittelaussparung am Blasenboden. Bei der Prostatacyste treten - wie auch bei dem von uns beschriebenen Tumor - ebenfalls häufig Miktionsbeschwerden auf, da die sich endovesikal entwickelnden Cysten mechanische Störungen der Urinentleerung mit Restharnbildung zur Folge haben.

Bei der Prostatacyste findet sich aber unter der verdünnten Blasenschleimhaut eine weiße bindegewebige Membran mit einzelnen eingelagerten Muskelfasern, während bei unserer Beobachtung diese typischen Bauelemente der Prostata und Konkreme fehlten. Die von der Prostata ausgehenden Cysten sind im allgemeinen einkammerig. Sie entstehen aus stark erweiterten Drüsenschläuchen. Der von uns beobachtete Tumor war im Gegensatz dazu aus vielen kleinen Höhlen aufgebaut und zeigte histologisch Schleim und schleimgefüllte Hohlräume in der Blasenschleimhaut und der Blasenmuskulatur.

IV. ÄHNLICHE BEOBACHTUNGEN AUS DER LITERATUR

Ein in die bisherige differentialdiagnostische Erörterung nicht einzuordnender, unserer Beobachtung zwar nicht im makroskopischen, jedoch im feingeweblichen Bild sehr ähnlicher Fall wurde von BAYER beschrieben:

Ein 39-jähriger Patient mußte mit schwerstem Tetanus in die Klinik eingewiesen werden. Zwei Tage später verstarb er nach heftigsten Krampfanfällen. Bei der Obduktion wurde ein Harnblasenbefund festgestellt, obwohl der Patient in vita nie über Harnblasenbeschwerden geklagt hatte.

Von der Basis des Trigonums bis zu den Uretermündungen befanden sich mehrere stecknadelkopf- bis haselnußgroße rundlich-knotige Bildungen, die die Uretermündungen nicht mit einbezogen. Ihre Oberfläche war glatt, glänzend und z. T. leicht ausgebuckelt. Die Wucherungen waren breitbasig angeheftet, grau-gelblich durchscheinend, z. T. glasig hell und von praller Konsistenz. Blutungen konnten makroskopisch nicht nachgewiesen werden. Auf Druck entleerte sich ein schleimiger Inhalt. Die Schleimhaut des Trigonums war leicht entzündlich verändert.

Histologisch bestanden die Knoten aus vielen kleinen Hohlräumen, die mit hohem Zylinderepithel oder Becherzellen ausgekleidet und durch Bindegewebe getrennt waren. Ihr Inhalt war Schleim. An der Schleim-

bildung beteiligte sich das aus den Kapillaren austretende Blut. Die Submucosa der Umgebung zeigte sich ödematös durchtränkt. Die Hohlräume umfaßten nur die Mucosa und Submucosa, in denen sich auch reichlich Brunn'sche Zellnester fanden. Diese Zellnester gaben ihre Stoffwechselprodukte in die Hohlräume ab. In ihrer Umgebung wurden Erythrocyten, die aus den Kapillaren des Gewebes stammten, gefunden. Sie beteiligten sich an der Bildung des schleimigen Inhalts, der die Folge von Sekretions- und nicht von Degenerationsvorgängen war, also durch aktive Drüsentätigkeit entstand. Der Schleim der Becherzellen ergoß sich teilweise in die Umgebung sowie in die Bindegewebsräume. Tiefreichende Auswüchse der Zellnester zeigten teilweise Verbindungen zu den schleimigen Drüsenformen.

Außerdem fand sich bei der histologischen Untersuchung der Prostata eine vermehrte Drüsensubstanz derselben. In den Knotenbildungen der Harnblasenschleimhaut konnten aber keine versprengten Prostatadrüsen nachgewiesen werden.

Es lag hier offenbar ein gutartiger Tumor vor, denn die Veränderungen blieben auf die Mucosa und Submucosa beschränkt, ohne auf die Muskulatur überzugreifen. BAYER erwähnt aber die Möglichkeit, daß die Drüsen auch tief in die Muskulatur - wie es bei unserer Beobachtung der Fall war - und sogar weit bis in das perivesikale Gewebe eindringen können.

BAYER hat seinen Fall als eine Epithelproliferation der Harnblase mit embryonaler Heteroplasie gedeutet. (Entstehung von Becherzellen aus Übergangsepithel.) Er nimmt eine primär aktive Wucherung des Epithels an und nicht das entzündliche Moment als auslösendes Agens. Der Prozeß beruht demnach auf einer starken potentiellen Energie der betreffenden Epithelien mit abnorm gesteigerter Wucherungstendenz. Auf die Epithelwucherung folgt schließlich eine Epithelabschnürung, aus der eine Drüsen- oder Cystenbildung hervorgeht.

Es liegt hier demnach ein schleimbildendes Cystadenom vor. Es waren keine Schleimzellen verschleppt, und die Veränderungen setzten sich scharf gegen die Muscularis ab als Zeichen für Gutartigkeit.

Bei unserer Beobachtung scheint es sich um einen ähnlichen Tumor zu handeln, denn das histologische Bild stimmt hiermit überein, nur daß die Veränderungen die Muscularis mit ergriffen hatten im Gegensatz zu Fall BAYER. Außerdem fand sich bei unserer Beobachtung nur ein solitärer Tumor.

Einen ähnlichen Befund wie BAYER beobachteten BIBUS und MÄRZ bei einem 46 jährigen Patienten:

Es fanden sich papillomatöse Gewebswucherungen am Blasenboden, die auf dem Boden einer Cystitis glandularis und papillaris entstanden sein sollten, mit Pyurie, Hämaturie und leichten cystitischen Beschwerden.

Bei der cystoskopischen Untersuchung fand man im Bereich des Blasenbodens ein hellgelbes, semitransparentes Gebilde mit polypartigen Fortsätzen, das in das Blaseninnere vordrang und die Ostien mit einbezog. Die Umgebung des Tumors war ödematös verändert und die übrige Blasen-schleimhaut unauffällig. Das Operationspräparat war von einer ödematösen Schleimhaut bedeckt und wies histologisch proliferative Veränderungen der polypös verdickten Blasenschleimhautanteile und entzündlich verändertes Stroma auf. Das Oberflächenepithel der Harnblase war z. T. in schleimbildendes übergegangen. In den tieferen Lagen des Schleimhautstromas fanden sich drüsenartige, mit Becherzellen ausgekleidete und geringen Schleimmassen angefüllte Drüsenformen, die weitgehend an normale Rektumschleimhaut erinnerten. Einzelne Gänge waren nur von intensiv gewuchertem Übergangsepithel ausgekleidet, andere von Becherzellen und Übergangsepithel gemeinsam. Der Schleim lag an verschiedenen Stellen frei im Stroma. Es schien so, als ginge das eine Epithel direkt in das andere über. MÄRZ glaubt daher, die Wucherungen auf eine metaplastische Entstehung zurückführen zu können, wobei das Übergangsepithel möglicherweise in schleimbildendes Zylinderepithel übergegangen war.

Die Schleimhautwucherungen rezidierten häufig und mußten in kürzeren oder längeren Intervallen immer wieder abgetragen werden, ohne daß ein Anhalt für maligne Entartung bestand.

Die Autoren nehmen an, daß es sich hier offenbar nur um eine lokale epitheliale Schleimhautwucherung am Blasenboden mit drüsigen und cystischen Hohlräumen und nicht um einen Tumor im eigentlichen Sinn handelte. Wahrscheinlich ist die Entstehung dieser Veränderung auf cystisch-papilläre Bildungen der Blasenschleimhaut zurückzuführen, wobei die Schleimhautwucherungen ein ungewöhnliches Ausmaß angenommen hatten.

Der von uns beobachtete Tumor hatte im Gegensatz dazu glatte Oberfläche, dehnte sich nicht über weitere Teile der Blasenschleimhaut aus und zeigte keine Rezidivneigung. Lokalisation, cystische Hohlräume und entzündliche Veränderungen des Stromas stimmten überein.

Das stark proliferierte Epithel war bei dem von MÄRZ beschriebenen tumorartigen Gebilde ebenfalls wie Fall BAYER scharf gegen das entzündlich infiltrierte Stroma abgrenzbar, während es bei unserer Beobachtung fließende Übergänge gab.

Die beiden letztgenannten Beobachtungen wurden deshalb ausführlich geschildert, weil sie mehrere übereinstimmende klinische oder feingewebliche Merkmale mit unserer Beobachtung aufwiesen. Bei der nun folgenden abschließenden pathogenetischen Deutung des eigenen Falles müssen sie daher besonders berücksichtigt werden.

V. DISKUSSION

Bei der vorstehend beschriebenen eigenen Beobachtung handelte es sich um einen 43-jährigen Mann, der unter dem klinischen Bild einer sogenannten Prostatahypertrophie aufgenommen wurde. Es bestanden, anamnestisch längere Zeit zurückreichend, Miktionsbeschwerden, die zu Restharnbildung und zu einer Niereninsuffizienz geführt hatten. In dem ständigen Selbstkatheterismus kann die Ursache der zusätzlichen chronischen Harninfektion gesehen werden.

Im Ausscheidungsurogramm fand sich eine Kontrastmittelaussparung am Blasenboden, ähnlich einem Prostata-Mittellappen. Das cystoskopische Bild zeigte einen glatten, abgrenzbaren, breitbasigen Tumor am Blasenboden, der von normaler Blasenschleimhaut bedeckt war. Auch dieser Befund und die Trabekelblase deuteten auf eine nach Alter des Kranken und Verlauf ungewöhnliche Prostatahypertrophie hin.

Die operative Freilegung nach Besserung der Nierenfunktion bestätigte makroskopisch zunächst den pflaumengroßen, glatten, schleimhautbedeckten Tumor. Er wurde an seiner Basis zirkulär umschnitten und exstirpiert; überraschenderweise zeigte er im Schnittbild kein solides Gewebe, sondern cystische Hohlräume mit schleimnigem Inhalt. Histologisch fanden sich drüsige Bauteile, schleimgefaltete Cysten und Schleimmassen im entzündlich veränderten Stroma, wobei manche Schleimcysten mit dem Epithel der chronisch entzündeten Blasenschleimhaut in Verbindung standen. Die Drüsenzellen selbst ähnelten denen der Rektumschleimhaut, ein metastasierender Rektumtumor wurde jedoch nach Befund und Verlauf ausgeschlossen.

Mangelnde Metastasierung, mangelndes infiltratives Wachstum und bisherige Rezidivfreiheit lassen den Tumor als gutartig erscheinen.

Zur Klärung der Tumorgenese müssen nach Art und Lokalisation ähnliche Gebilde differentialdiagnostisch abgegrenzt werden:

Eine Ureterocele war auszuschließen, weil es sich bei ihr um eine mit Urin gefüllte Ausstülpung des vesikalen Ureterendes handelt. Cystisch verän-

derte, schleimgefüllte Ureterocelen sind nicht bekannt, außerdem ist bei der Ureterocele immer eine Kommunikation mit dem Ureterlumen zu verlangen. Eine Cyste der Harnblase und der Urethra lag nicht vor, weil der Wandaufbau nicht dem Gewebe einer typischen Cyste entsprach und der schleimige Inhalt der vorgefundenen cystischen Hohlräume auch im Stroma wiederkehrte, was bei - in der Literatur beschriebenen - Schleimcysten der Blase nicht der Fall ist.

Nach der Lokalisation des Tumors war auch an ein Adenom zu denken, denn dieses wird am häufigsten am Blasenboden und im Ostienbereich gefunden. Es kann gelegentlich zu einer Miktionsstörung oder Harnverhaltung führen und läßt sich ebenfalls scharf von der - normalen - Schleimhautunterlage abgrenzen. Seine Oberfläche ist jedoch nicht glatt und nicht von normaler Schleimhaut überzogen, außerdem enthalten Hohlräume beim Adenom vorwiegend Zelldetritus und nur selten schleimartige Substanz.

Mit dem schleimbildenden Adenom hat der von uns beobachtete Tumor dagegen einige übereinstimmende Merkmale hinsichtlich der Morphologie und der Schleimproduktion. Diese Geschwulst ist aber gewöhnlich in situ von einem Schleimmantel umgeben, der sich häufig mit austretendem Blut durchsetzt. Solides Adenom und schleimbildendes Adenom wachsen ebenfalls sehr langsam, nicht infiltrativ, verursachen nur mechanische Verdrängungserscheinungen und sind daher auch als gutartig anzusprechen.

Papillome und papilläre Karzinome sind von unserer Beobachtung morphologisch sehr verschieden; sie haben eine zottige Oberfläche, neigen früh zu Blutungen und sind nicht von normaler Schleimhaut bedeckt.

Das Vorliegen eines Adenokarzinoms konnte ausgeschlossen werden, da der beschriebene Tumor nicht wie dieses von harter Konsistenz war, keine ungleichförmige Oberfläche aufwies, keine Hämaturie verursachte und histologisch weder Mitosen noch infiltratives Wachstum zeigte.

Gegen den Gallertkrebs sprachen die Zellregelmäßigkeit, das Fehlen einer Infiltration, einer Schleimbeimengung im Urin, einer unregelmäßigen Wucherung.

Die Morphologie bot gewisse Ähnlichkeiten mit einem Sarkom, nämlich die glatte, schleimhautbedeckte Oberfläche und die Konsistenz des Tumors. Das makroskopische und das mikroskopische Schnittbild boten allerdings keine Übereinstimmung mit einem gewöhnlich soliden Sarkom.

Die große Ähnlichkeit des klinischen Bildes mit dem eines endovesikal wachsenden Prostataadenoms konnte morphologisch nicht bestätigt werden, womit die sogenannte Prostatahypertrophie aus der differentialdiagnostischen Betrachtung auch ausgeschieden werden kann.

Wegen der glattwandigen und von Blasenschleimhaut überzogenen Oberfläche besitzt eine gewisse Ähnlichkeit mit der Prostatacyste, besonders, wenn diese in die Harnblase einwächst. Sie ist jedoch meist nur Einkammerig und mit alkalisch reagierender, nicht schleimiger Flüssigkeit gefüllt.

Zwei in der Literatur beschriebene Fälle sind bei der differentialdiagnostischen Abgrenzung besonders hervorzuheben:

Ein von BAYER mitgeteilter Fall hat mit dem von uns beobachteten das histologische Bild gemeinsam, er unterscheidet sich jedoch von unserem dadurch, daß

- a) nicht nur ein solitärer Tumor, sondern mehrere bis haselnußgroße Einzelknoten vorhanden waren, und
- b) die schleimgefüllten Cysten sich nur in Mucosa und Submucosa befanden, während sie bei unserer Beobachtung auch in der Muscularis der Harnblase lagen.

Ein anderes histologisches Bild beschreiben auch BIBUS und MÄRZ, wobei die makroskopische Morphologie des Tumors aber von unserer Beobachtung noch wesentlich stärker abweicht. Es handelte sich hier um mehrere tumorartige Gebilde mit cystischen, zum Teil drüsenartigen Hohlräumen, die wie bei unserer Beobachtung von Zylinderepithel mit Becherzellen ausgekleidet waren, wodurch sie an Dickdarmschleimhaut erinnerten. Die größeren Hohlräume enthielten auch reichlich Schleim. Die Oberfläche der von BIBUS und MÄRZ beschriebenen Geschwülste hatte jedoch papillomatösen Charakter, was sie von unserer Beobachtung wesentlich unterscheidet. In beiden Fällen fanden sich wenig Mitosen, was in Verbindung mit der Regelmäßigkeit der Zellen auf die Benignität der Tumoren hinweist. Auch im Fall von BIBUS und MÄRZ setzten sich die Veränderungen scharf gegen die gesunde Blasenschleimhaut ab, die Mucosa war ebenfalls nicht von tumorösen Wucherungen ergriffen.

Neben der völlig anders gestalteten Tumoroberfläche wich unsere Beobachtung auch hier wieder durch die solitäre Bildung und das tiefere Wachstum - ohne bösartig zu sein! - ab.

Übereinstimmend mit den Beobachtungen von BAYER, teilweise auch mit denen von BIBUS und MÄRZ, fanden wir folgende Merkmale einer ungewöhnlichen Tumorbildung:

Schleimhaut der Blase als Oberfläche des Tumors,
schleimgefüllte cystische Hohlräume,
adenomartige Drüsenschläuche,
keine Malignitätszeichen.

BAYER hat seine Beobachtung ein "schleimbildendes Cystadenom" der Harnblase genannt, BIBUS und MÄRZ bezeichneten ihren Fall als "tumorbildende Cystitis" durch eine ungewöhnliche Epithelproliferation der Harnblase.

Nach der eingehenden differentialdiagnostischen Abgrenzung und dem Vergleich mit ähnlichen Beobachtungen aus der Literatur kann die eigene, bisher nicht in gleicher Art beschriebene Veränderung der Harnblase am ehesten als solitäres, schleimbildendes Cystadenom der Harnblase betrachtet werden, das im Unterschied zu bisherigen Beobachtungen auch die Blasenmuskulatur ergriffen hat, was entweder auf zeitlich fortgeschrittenes Tiefenwachstum oder doch auf eine mehr infiltrative Wachstumstendenz zurückzuführen wäre.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Beobachtung eines ungewöhnlichen Tumors in der Harnblase veranlaßte seine differentialdiagnostische Abgrenzung und einen kritischen Vergleich mit bisher in der Literatur beschriebenen ähnlichen Fällen.

Ein 43 jähriger Patient erschien mit den klinischen Symptomen einer für diese Altersstufe nicht ganz erklärlichen sogenannten Prostatahypertrophie, wie Restharn, Harnstauung und Niereninsuffizienz. Es fand sich ein im cystoskopischen Bild einem großen Mittellappen ähnlicher, breitbasiger Tumor des Blasenbodens, der sich bei der Operation als cystisch-schleimgefüllt, jedoch mit normaler Blasenschleimhaut überzogen erwies. Das mikroskopische Schnittbild zeigte drüsenartige Bildungen mit schleimgefüllten Hohlräumen, ohne Destruktion oder Infiltration. Ein Rezidiv wurde bisher nicht beobachtet.

Die Genese dieses Tumors wird gegenüber in Lage, Form und Größe ähnlichen Gebilden differentialdiagnostisch abgegrenzt: in Frage kommen Ureterocelen, Cysten der Harnblase und der Prostata, benigne und maligne echte Blasentumoren und schließlich die sogenannte Prostatahypertrophie. Anhand des klinischen und histologischen Bildes und anhand von Literaturangaben konnte nachgewiesen werden, daß bei dem beobachteten Tumor keine dieser Neubildungen vorlag.

Einige ähnliche Fälle aus der Literatur, die zwar in Größe, Anzahl, Lokalisation und Oberflächengestalt der Tumoren nicht die gleiche Beschaffenheit wie die eigene Beobachtung zeigen, bei denen jedoch das histologische Bild in den wesentlichen Punkten mit dem uns vorliegenden Fall übereinstimmt, legen nahe, daß es sich bei dem in dieser Form noch nicht bekannten Tumor um ein solitäres, schleimbildendes Cystadenom der Harnblase handelt.

Diese Ansicht wird in der abschließenden epikritischen Diskussion erhärtet.

LITERATURVERZEICHNIS

- Albrecht, K. F. : Über die präoperative Größenbestimmung des Prostateadenoms, Z. Urol. 49, 557-62 (1956)
- Alexander; s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie, VI, 2, 633 (1934)
- Aschoff; Beitrag zur normalen u. patholog. Anatomie der Schleimhaut der Harnwege und ihrer drüsigen Anhänge, Virch. Arch. 138, 119 (1894)
- Bachrach, R. : Karzinom des Ureterostiums durch Resektion geheilt, Z. Urol. Chir. 28, 2-6 (1929)
- Bauer, K. H. : Das Krebsproblem, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1949
- Baumbusch, F. : Blasenpapillom, Ureterocele und Stein, Z. Urol., Bd. 53, H. 6, 279-82 (1960)
- Bayer; Ein schleimbildendes Cystadenom der Harnblase, Virch. Arch. 196, 350-70 (1909)
- Begg; s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie u. Histologie, VI, 2. Kap. Niere und harnableitende Wege, S. 633 (1934)
- Bessinger, O. : Eine seltene Raumbeschränkung der Harnblase (Ureterocele), Z. Urol. 50, 699-71 (1957)
- Bibus, B. und März, G. R. : Ein Fall von tumorbildender Cystitis, Z. Urol. 48, 170-77 (1955)
- Blum, V. : Über Gallertkrebs der Harnblase und die Beziehungen zur Cystenbildung in der Schleimhaut des Harntraktes, Wien. med. Wschr. 64, 610-619 (1914)
- Blum, V. : s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie, VI, 2, 634 (1934)
- Blum, V. : s. Geissendörfer, R. : Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S. 32 (Leipzig 1940)
- Blum, V. und Rubritius; Die Erkrankungen der Prostata, Hdb. Urol. V, 510-11 (1928)
- Born; s. Geissendörfer, R. : Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S. 4 (Leipzig 1940)
- Borst, M. : Die Lehre von den Geschwülsten, Bd. II, Wiesbaden 1902

- Borza v. Jenö: Unter dem Bilde der Prostatahypertrophie auftretende Adenome der accessorischen Drüsen, Z. Urol. Chir. 11, 109-13 (1923)
- Brunn: Über drüsenähnliche Bildungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, Ureters und der Harnblase beim Menschen, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 41 (1893)
- Chauvin, E.: Tumeurs vésicales à structure d'adenome, J. d'Urol. 42, 521-27 (1936), Ref. Zorg. Chir. Bd. 85, 241 (1938)
- Cohnheim: s. Hamperl: Lehrbuch der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, S. 249, Springer-Verl. 1957
- Dick, W.: Allgemeine Geschwulstlehre, in: Hellner, Lehrbuch der Chirurgie, 68-88, Stuttgart 1958
- Englisch, J.: Über Cysten an der hinteren Blasenwand bei Männern, Schrickers med. Jahrb. Nr. 1 (1874)
- Englisch, J.: Zur Pathologie der Harn- und Geschlechtsorgane, II. Cyste in der Pars supramontana prostatae, S.-A. a. d. Wien. med. Jahrb. I (1873)
- Farkas, Ignatz: Cystadenoma prostatae, Z. Urol. Chir. 30, 166 (1930)
- Flörcken: Ein seltener Fall von Blasen- und Harnröhrentumoren, Zbl. Chir. 2222 (1930)
- Fontana: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie, VI, 2, S. 633 (1934)
- Frumkin, A.: Ein Fall von kolloidalem Krebs der Harnblase, Urologica (russ.) 7, 78 (1930)
Ref. Z. Urol. Chir. 33, 83 (1931)
- Geissendörfer, R.: Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie (Leipzig 1940)
- Geissendörfer, R.: Hat die These von der hormonalen Genese der sog. Prostatahypertrophie heute noch Geltung? Sonderdruck aus Helvetica Chirurgica Acta, Vol. 27 (1960), Fasc. 3/4, 273-91
- Glanzenburg, J.: Experiments bearing on disturbed micturition in cases of adenoma periurethrale, Arch. Chir. 3, 35-51 (1951)
- Goodale, R. H.: Cystadenoma of the bladder from aberrant prostatic gland, Arch. of Pathol. 6, 210-14 (1928)
- Gottstein: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie, S. 633 (1934), VI, 2

- Haake: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez.pathol. Anatomie und Histologie, S.634 (1934), VI, 2
- Hamperl: Bösartige epitheliale Geschwülste, in seinem Lehrbuch der allg.Pathol.und pathol.Anatomie, 276-80 (1957)
- Hasche-Klunder: Harnblasengeschwülste, Hellners Lehrbuch der Chirurgie, Thieme-Verlag Stuttgart, 789-91 (1958)
- Henke-Lubarsch: Handbuch der spez.patholog. Anatomie und Histologie, VI, 2 (Kap. Niere und harnableitende Wege) 1934
- Hennig, O. : Neuere anatomische und physiologische Erkenntnisse über Prostata und Blasenaußlaß in ihrer Bedeutung für operative Eingriffe, Z.Urol. 45, 457-77 (1954)
- Hennig, O. : Blutstillung der Prostataloge und Enucleation der Blasenhalbknoten (sog. Prostatahypertrophie), Z.Urol. 47, 477-87 (1954)
- Herxheimer, G. : Über Cystenbildungen in der Niere und den ableitenden Harnwegen, Virch.Arch. 185, 52 (1906)
- Heusch, K. : Über den Ursprung der echten primären Harnblasencysten, Z.Urol. 35, 1-6 (1941)
- Hey, F. : Die Drüsen der Harnblase, Beitr.zur klin.Chir. 427-52 (1895)
- Holtz, F. : s. Büchner, F. : Lehrbuch der allgem.Pathologie, S. 265,447, Urban & Schwarzenberg Verl. 1950
- Hryntschak, Th. : Die Hypertrophie und das Carcinom der Prostata. Wien (1948)
- Hückel, R. : in Henke-Lubarsch: Handbuch der spez.pathol. Anatomie und Histologie VI, 2, 632-37 (1934)
- Joseph, E. : Seltene gutartige Geschwülste der Harnblase, Hdb. Urol. V, 173 (1928)
- Joseph, E. : Das Sarkom der Blase, Hdb.Urol. V, 223 (1928)
- Kahlau, G. : s. Büchner, F. : Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S.263, Urban & Schwarzenberg Verl. 1950
- Kraas, E. : Cystadenom der Blase - endovesicale Exstirpation, Z.Urol.Chir. 42, 411-80 (1936)
- Lavenant: s. Henke-Lubarsch; Handbuch der spez.pathol. Anatomie und Histologie, VI, 2, S.633 (1934)
- Lowsley: in Geissendörfer, R. : Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S.8 (Leipzig 1940)

- März, G. R. : Über einen Fall mit ungewöhnlicher Epithelproliferation in der Harnblase, Wien.med. Wschr. 104, 582-84 (1954)
- Martens: Urachussarkom, Freie Vereinigung der Ärzte (Berlin am 10.5.1909)
- Mezö, Bela von: Über einen Fall von gestieltem Cystadenom der Harnblase, Z. Urol. 30, 556-60 (1936)
- Minder, J. : Blasengeschwülste, in seinem "Lehrbuch der Urologie", 260-73 (1953)
- Moskowisz: s. Geissendörfer, R. : Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S.30,31, 53,54 (Leipzig 1940)
- Moskowisz: s. Reischauer: Über die formale und kausale Genese der Prostatahypertrophie und Prostatacarcinom, Z. Urol. 43, 363 (1950)
- Motz: s. Paschkis, R. : Über die Adenome der Harnblase, Z. Urol. Chir. 21, 316 (1927)
- Motz: s. Geissendörfer, R. : Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S.31,32, 38 (Leipzig 1940)
- Oberndorfer: s. Reischauer, F. : Über die formale und kausale Genese von Prostatahypertrophie und Prostatacarcinom, Z. Urol.43, 355 u.374 (1950)
- Oberndorfer: s. Geissendörfer, R. : Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S.31,32, 39,44 (Leipzig 1940)
- Oettel, H. : Zur Frage des Berufskrebses durch Chemikalien, Verhdlg. dtsch. Ges. f. Pathol., 313-320 (1959)
- Pallin: in Geissendörfer, R. : Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S.5 (Leipzig 1940)
- Paschkis, R. : Über Adenome der Harnblase, Z. Urol. Chir. 21, 315 (1927)
- Paschkis, R. : Zur Kasuistik der Nierenbeckengeschwülste, Z. Urol. 3, 681-86 (1909)
- Paschkis, R. : Pyonephrose mit Ureteritis cystica, Z. Urol. Chir. 28, 64-73 (1929)
- Penitschka, W. v. und Roth, F. : Über das schleimbildende Adenom der Harnblase, Z. Urol. 47, 172-80 (1954)

- Posner: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez.pathol. Anatomie und Histologie VI, 2, S.634 (1934)
- Pott: s. Hellner: Lehrbuch der Chirurgie, S.72, Stuttgart 1958
- Putschar: s. Büchner, F.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S.265, Urban & Schwarzenberg 1950
- Rauenbusch: Gallertkrebs der Harnblase, Virch. Arch.182, 132 (1905)
- Rauenbusch: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez.pathol. Anatomie und Histologie VI, 2, S.634 (1934)
- Rehn: s. Hellner: Lehrbuch der Chirurgie, S.72, Stuttgart 1958
- Reischauer: Über die formale und kausale Genese von Prostatahypertrophie und Prostatacarcinom. Z.Urol.43, 353 (1950)
- Reischauer: Die Entstehung der sog.Prostatahypertrophie. Virch. Arch. 256, 357 (1925)
- Ribbert, H.: Geschwulstlehre, Bonn 1904
- Ribbert, H.: s. Reischauer: Die Entstehung der sog.Prostatahypertrophie, Virch. Arch. 256, S.360,364 (1925)
- Ribbert, H.: s. Büchner: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S.226, Urban & Schwarzenberg 1950
- Ribbert, H.: s. Geissendörfer, R.: Prostata, Geschlechtsorgane und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S.31,38 (Leipzig 1940)
- Rous, P.: s. Büchner, F.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S.246,247, Urban & Schwarzenberg 1950
- Runge: s. Geissendörfer, R.: Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog.Prostatahypertrophie, S.31,32 (Leipzig 1940)
- Saphir, O. und Stanley, K.: Adenocarcinoma of the ursuary bladder, Urologic Rev. 43 (1939), 709-19, Ref.: Zorg. Chir. Bd.95, 682 (1940)
- Shope, R. E.: s. Büchner: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S.247, Urban & Schwarzenberg 1950
- Simmonds: s. Reischauer, F.: Die Entstehung der sog.Prostatahypertrophie, Virch. Arch. 256, S.357 u. 384 (1925)
- Socin und Burckhardt: Die Verletzungen und Krankheiten der Prostata, Deutsche Chir. Lf. 53, 20 (1902)

- Solcad et Pervës: Un cas de tumeur vésicale d'origine allantoidienne, Mém. Acad. Chir. 63, 720-24 (1937), Ref.: Zorg. Chir. Bd. 86, 336 (1938)
- Scharp: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie VI, 2, S. 634 (1934)
- Scholl: s. Z. Urol. Chir. 21, 316 (1927)
- Schraub, A.: s. Büchner, F.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S. 263, Urban & Schwarzenberg 1950
- Staehler: Klinik und Praxis der Urologie, Stuttgart 1959
- Störk, O. und Zuckerkindl, O.: Über Cystitis granularis und der Drüsenkrebs der Harnblase, Z. Urol. 1, 3-41, 133-48 (1907)
- Tandler, J. und Zuckerkindl, O.: Studien zur Anatomie und Klinik der Prostatahypertrophie (Berlin 1922)
- Thomas: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie VI, 2, S. 633 (1934)
- Treplin: Über Blasentumoren, Berl. Klin. Wschr. Nr. 12 (1906)
- Virchow: s. Büchner, F.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S. 226, Urban & Schwarzenberg 1950
- Wallace, D. M.: Ätiologie, Einteilung und Behandlung der Blasentumoren, Dtsch. med. Wschr. 1153-57 (1958)
- Watson: s. Z. Urol. Chir. 21, 316 (1927)
(Kap. "Über Adenome der Harnblase")
- Weber, F.: Zur Behandlung der Blasentumoren, Dtsch. med. Journ. 10, 14-15 (1959)
- Wulff: Zur Behandlung der gutartigen Blasentumoren, Z. Urol. Chir. 10, 137-39 (1928)
- Yamagiva: s. Virch. Arch. 233, 235 (1921)
- Yamagiva: s. Hamperl, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und patholog. Anatomie, S. 242, 1957
- Zuckerkindl, O. und Störk, O.: s. Henke-Lubarsch: Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie VI, 2, S. 633 (1934)
- Zuckerkindl, O. und Störk, O.: s. Geissendörfer, R.: Prostata, Geschlechtshormone und Genese der sog. Prostatahypertrophie, S. 32 und 38 (Leipzig 1940)

Für die freundliche Überlassung des Themas, die fördernden Anregungen und die Unterstützung bei der Durchführung meiner Arbeit spreche ich Herrn Oberarzt Priv. Doz. Dr. F. Baumbusch meinen aufrichtigen Dank aus.

LEBENS LAUF

Ich, Margrit Unger, wurde am 12.9.1935 als drittes Kind des Elektromonteurs Arthur Unger und seiner Ehefrau Hertha Unger, geb. Zarncke, in Rostock geboren.

Schulbildung:

1942 - 1951 besuchte ich die Grundschule in Rostock;

1944 - 1945 wurde ich wegen der Bombenangriffe auf Rostock nach Malchow (Mecklenburg) evakuiert;
durch den Umsturz verlor ich ein Schuljahr.

1951 - 1955 Besuch der Goethe-Oberschule in Rostock mit Erwerb des Abiturs.

Nachdem 1951 meine Mutter an den Folgen eines Verkehrsunfalles (Fettembolie nach Knochenzerquetschung) verstorben war, entschloß ich mich, Medizin zu studieren.

1955 - 1957 Beginn des Medizinstudiums an der Karl Marx-Universität in Leipzig mit Ablegung des Vorphysikums.

Im Februar 1958 siedelte ich von der Ostzone in die Bundesrepublik über und setzte das begonnene Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz fort.

Im Oktober 1958 bestand ich das Physikum mit der Note "gut".

Nach sechs absolvierten klinischen Semestern an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz befinde ich mich seit August 1961 im Staatsexamen.

